



FACULTAD DE ENFERMERÍA

GRADO EN ENFERMERÍA

Curso Académico: 2019/20

Trabajo Fin de Grado

Título:

**DAÑOS SISTÉMICOS CAUSADOS POR LA INGESTA EXCESIVA DE
AZÚCAR**

SYSTEMIC DAMAGES CAUSED BY THE EXCESSIVE INTAKE OF SUGAR

Autora:

IRMA DE FÉLIX VILLENA

Ifv410@alumnos.unican.es

Tutora:

MARIA JOSE NORIEGA BORGE

AVISO DE RESPONSABILIDAD UC:

"Este documento es el resultado del Trabajo Fin de Grado de un alumno, siendo su autor responsable de su contenido. Se trata por tanto de un trabajo académico que puede contener errores detectados por el tribunal y que pueden no haber sido corregidos por el autor en la presente edición. Debido a dicha orientación académica no debe hacerse un uso profesional de su contenido. Este tipo de trabajos, junto con su defensa, pueden haber obtenido una nota que oscila entre 5 y 10 puntos, por lo que la calidad y el número de errores que puedan contener difieren en gran medida entre unos trabajos y otros. La Universidad de Cantabria, el Centro, los miembros del Tribunal de Trabajos Fin de Grado, así como el profesor tutor/director no son responsables del contenido último de este Trabajo."

ÍNDICE

1. Resumen y palabras claves	1
2. Introducción	
2.1. Estado actual del tema	2
2.2. La alimentación, una preocupación histórica, individual y social	2
2.2.1. Los perjuicios del azúcar; una evidencia que viene de lejos	4
2.2.2. Expresión gráfica de la evolución del consumo de azúcar	5
2.3. Justificación del tema	7
2.4. Objetivos del trabajo. Ámbito. Alcance. Límites	7
2.5. Metodología	8
3. Azúcar. Marco teórico	
3.1. Diferentes denominaciones	9
3.2. Glucosa.	
3.2.1. Función y metabolismo	9
3. 3. Fructosa. El azúcar más peligroso	
3.3.1. Función y metabolismo	10
3.3.2. Similitudes con el alcohol	12
4. Azúcares libres, intrínsecos y totales.	13
4.1. Incremento del consumo.	
4.1.1. Sacarosa	14
4.1.2. Fructosa	15
4.2. Recomendaciones de entidades responsables de la salud pública.	16
4.3. Consecuencias del consumo excesivo de azúcar en la población infantil	17
5. Educación para la salud	
5.1. El azúcar invisible	17
5.2. Publicidad y regulación	18
5.3. Evasivas: Importancia del etiquetado	19
6. Relación salud-azúcar	
6.1. Dislipemia.	20
6.2. Afectación Insulínica	21
6.3. Síndrome Metabólico	21
6.4. Hipertensión Arterial	22
6.5. Daños Hepáticos	22
7. Acciones para reducir el consumo de azúcar	23
8. Previsiones a futuro	24
9. Conclusiones	25
10. Bibliografía	26
11. Anexos	31

ABREVIATURAS:

AECOSAN Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición

EFSA Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria

ENS Escuela Nacional de Sanidad

FAO Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación

HDL Lipoproteínas de alta densidad

HGNA Hígado graso no alcohólico

HLG Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad Física

HTA Hipertensión arterial

IDF Federación Internacional de Diabetes

IOTF Grupo Internacional de Trabajo en Obesidad

IVA Impuesto sobre el valor añadido

JMAF Jarabe de maíz de alta fructosa

LDL Lipoproteínas de baja densidad

Mt Millones de toneladas

NAOS Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad

NCDS Políticas fiscales para la dieta y la prevención de las enfermedades no transmisibles

NO Óxido nítrico

OCDE Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico

OMS Organización Mundial de la Salud

PAOS Publicidad, Actividad, Obesidad y Salud

SM Síndrome Metabólico

VLDL Lipoproteína de muy baja densidad

1.- RESUMEN:

Tras años de indefinición, numerosos organismos científicos, coinciden en responsabilizar a la deficiente alimentación y escasa actividad física, del aumento de las enfermedades no transmisibles y su impacto sobre la morbilidad, la calidad de vida y el gasto sanitario.

Considerando el alarmante problema de salud pública y sin perder de vista, que hablar de mala alimentación, implica reconocer, entre otros, una ingesta excesiva de grasa, sal, azúcar, escasas vitaminas, minerales y otros micronutrientes saludables, se ha considerado desarrollar este trabajo, analizando los daños orgánicos que produce el azúcar, teniendo en cuenta que están menos asumidos por la población, que los perjuicios que provocan la grasa y la sal, interiorizados mayoritariamente, gracias a la difusión que han tenido en los últimos 60 años.

No obstante, al margen de aportar datos sobre el incremento de la ingesta de azúcar y de las patologías asociadas, necesarios para tener una visión global del problema, el núcleo del trabajo, se centra en enfrentar, el metabolismo de la glucosa frente al de la fructosa, a fin de resaltar las diferentes repercusiones que tiene para la salud la ingesta de una u otra, intentando con ello, inculcar en la población que el consumo de azúcar, especialmente en forma de fructosa, perjudica la salud.

PALABRAS CLAVE

Azúcar, daños orgánicos, metabolismo fructosa, metabolismo glucosa, ingesta de azúcar.

ABSTRACT

After years of uncertainty, many scientific bodies agree that poor diet and low physical activity are responsible for the increase in non-communicable diseases and their impact on morbidity and mortality, quality of life and health spending.

Considering the alarming problem of public health and without losing sight of the fact that talking about bad nutrition means recognising, among other things, an excessive intake of fat, salt, sugar, scarce vitamins, minerals and other healthy micronutrients, it has been considered to develop this work, analysing the organic damage caused by sugar, taking into account that it is less taken on by the population than the damage caused by fat and salt, which are mostly internalised, thanks to the spread they have had over the last 60 years.

However, apart from providing data on the increase in sugar consumption and associated pathologies, which are necessary in order to have a global vision of the problem, the core of the work focuses on tackling glucose metabolism as opposed to fructose metabolism, in order to highlight the different repercussions that the intake of one or the other has on health, thereby trying to instil in the population that the consumption of sugar, especially in the form of fructose, is harmful to health.

KEY WORDS

Sugar, organic damage, fructose metabolism, glucose metabolism, sugar intake..

2. INTRODUCCIÓN

2.1. ESTADO ACTUAL DE TEMA.

Actualmente, cualquier persona sin predisposición ni especial interés en conocer las propiedades de los alimentos, ni las consecuencias que puede acarrear una buena o mala alimentación, seguramente, en conversaciones con amigos y compañeros aportaría opiniones y preferencias sobre los alimentos más aconsejables para la salud, alabando la dieta milagro de moda en las redes, o repitiendo los consejos de alguna de las múltiples teorías alimentarias que inundan los medios.

Años atrás, los beneficios o perjuicios de los alimentos, sus propiedades, su idoneidad para esta o aquella molestia o la mejor manera de cocinarlos para evitar indigestiones, llegaba hasta nosotros, por la información que mayoritariamente, se recibía en la familia de madres y abuelas.

Desde entonces, la proliferación de eventos culinarios, estudios y toda clase de programas y artículos divulgativos, han conseguido concienciar a la sociedad de la importancia que la alimentación tiene en nuestra salud, inoculando en la población, la inquietud por conocer con mayor detalle, algunas de las características y propiedades de muchos de los alimentos de nuestra dieta, así como las ventajas e inconvenientes, de comer unos u otros.

Son tantas, tan diversas y divergentes las opiniones que llegan, y tantos los medios que pregonan las bondades o maldades de este o aquel alimento; de esta o aquella dieta; de estos o aquellos hábitos, que sin proponerlo y con riesgo de elegir lo menos saludable, cada uno acaba pergeñando una idea de lo beneficioso o perjudicial que suponen determinados alimentos para su salud.

Por si la información no era suficientemente compleja, las redes sociales, han venido a complicarlo todavía mucho más. El maremágnum de ideas, opiniones y propaganda; la imposibilidad de discernir que noticias y publicaciones se basan en estudios científicos y cuáles de estos son independientes y cuales subvencionados por empresas de parte; discernir si provienen de charlatanes o defienden intereses económicos, hace imposible para el ciudadano normal, determinar la mejor dieta para conseguir salud y bienestar.

En este contexto, parece de interés, centrar el Trabajo Fin de Grado (TFG) en la alimentación, poniendo el foco en los azúcares, uno de los nutrientes de consumo restringido por la Organización Mundial de la Salud (OMS), atendiendo a los resultados obtenidos en múltiples estudios, que advierten de los peligros que para la salud tiene un consumo excesivo de azúcares.

2.2. LA ALIMENTACIÓN, UNA PREOCUPACIÓN HISTÓRICA, INDIVIDUAL Y SOCIAL.

Si pretendiésemos buscar el momento en que el hombre empezó a preocuparse por los beneficios que le proporcionaban los alimentos que comía, aunque fuera a título individual, seguramente tendríamos que retrotraernos a los primeros tiempos del hombre sobre la tierra.

Ya en la Antigua Grecia, la cita *“Mas sea tu alimento tu medicina y tu medicina tu alimento”*, atribuida a Hipócrates (siglo V a.C.), dejaba meridianamente clara la trascendencia que tenían los alimentos para la salud. Tanto era así, que el mismo Hipócrates debía tener muy clara la relación entre la obesidad y la esperanza de vida, a tenor de lo apuntado en su aforismo 44, sección 2ª:

Los que son excesivamente gordos por naturaleza están más expuestos que los delgados a una muerte repentina.

La afectación que pueda tener los alimentos ingeridos en el cuerpo humano y por ende, en su salud, es una preocupación que viene de lejos. La carne, las grasas, las verduras y los hidratos, dependiendo de las tendencias y modas de la época, han tenido ocupados a investigadores y

estudiosos, intentando señalar con argumentos científicos, el alimento o alimentos culpables de las enfermedades predominantes en la época en cuestión.

La causa de las distintas teorías sobre las ventajas e inconvenientes de una forma u otra de alimentarse, debe estar, en la complejidad e interacción de los alimentos en el organismo. Un claro ejemplo, está en la demonización que en los años 70-80 se hizo del pescado azul y que hoy se presenta, como la panacea para muchas carencias y dolencias.

A medida que los avances técnicos han permitido nuevos descubrimientos sobre el organismo, se han ido introduciendo nuevas pautas alimenticias, pero ningún descubrimiento, ha conseguido poner de acuerdo a los científicos, sobre la dieta que mejor se adapta a las particularidades de cada organismo.

Tampoco se puede establecer que la falta de consenso tenga su origen en discrepancias puramente científicas, puesto que a lo largo de la historia, son muchos los artículos publicados en revistas científicas, bajo la sospecha de haber sido financiados por multinacionales, buscando fines comerciales. Incluso, hay casos, en que los propios investigadores dejaron constancia escrita (revisada años más tarde) de haber dirigido investigaciones buscando los fines solicitados por los patrocinadores.

En este sentido, la Directora General de la OMS, la Dra. Margaret Chan, en el marco de la 8ª Conferencia Mundial de Promoción de la Salud de 2013 celebrada en Helsinki, afirmó: “El esfuerzo público por prevenir enfermedades no transmisibles se enfrenta a intereses comerciales de poderosos agentes económicos”. Añadiendo: “El pasado reciente aporta pruebas para documentar tácticas por parte de la industria alimentaria. Entre ellas, la creación de empresas dentro del mismo grupo con cara amable, la creación de *lobbies* y la financiación de estudios de investigación”.

Persistiendo el desacuerdo en establecer las pautas alimenticias más favorables, es clara la unanimidad de científicos, organizaciones, medios y toda la sociedad, en admitir que uno de los problemas más actuales y preocupantes, es la evidencia de una deficiente alimentación. Su rápida expansión, debe considerarse un grave problema de salud para la población mundial, con imprevisibles consecuencias, si no se toman las medidas necesarias.

La deficiente alimentación, ha dado lugar a lo largo de las últimas décadas, a una serie de problemas, entre los que se encuentra la obesidad, que han impactado sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (1,2).

La consideración de problema emergente, no hace otra cosa que recoger las múltiples evidencias que dejan ver como en los últimos años, el problema ha dejado de ser exclusivo de las personas y países de economías avanzadas, para afectar también a los países con economías en transición e incluso, a determinadas áreas urbanas de los países en desarrollo (3).

Y siendo grave el problema y su expansión a todos los países y clases sociales, lo es mucho más la generalizada convicción del impacto que tiene sobre muchas enfermedades cardiovasculares, sobre la diabetes tipo 2, la artrosis, los problemas psicológicos e incluso el cáncer de colon, de mama y el de endometrio (4).

Su globalización, el impacto sobre las enfermedades crónicas, el deterioro de la salud y el coste sanitario, son razones más que suficientes para prestar atención a la opinión generalizada de la comunidad científica, que considera la obesidad un importante y alarmante problema de salud pública (2).

Son múltiples y variadas las publicaciones sobre la obesidad y múltiples y variadas las causas responsables del problema. Desde el desarrollo social, agricultura, procesamiento o comercialización de los alimentos, hasta la educación, dieta malsana o escasa actividad, son

motivos que, según diferentes trabajos, inciden en mayor o menor grado, en el rápido incremento de la obesidad en el mundo.

El Grupo Internacional de Trabajo en Obesidad (IOTF) (2) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), en una publicación sobre “Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud”, establece como causa fundamental del sobrepeso y la obesidad, el cambio dietético mundial hacia un aumento de la ingesta de alimentos hipercalóricos con abundantes grasas y azúcares, pero con escasas vitaminas, minerales y otros micronutrientes saludables.

A esto se une, la disminución de la actividad física, debido al aumento de la naturaleza sedentaria de muchas actividades recreativas, el cambio de los modos de transporte y la creciente urbanización (5).

Contrariamente a lo que pueda parecer, modificar unas costumbres satisfactorias y placenteras que la tecnología, los medios de comunicación y la industria alimentaria han conseguido implantar en el diario de las personas de toda clase y condición social, a base de tiempo y grandes inversiones económicas, es tarea que posiblemente exigirá mucho más tiempo e inversiones, de las que exigieron su implantación. Suponiendo que pueda revertirse, teniendo en cuenta, que muchos estudiosos empiezan a considerarlo una adicción.

Tal vez, el sedentarismo pueda superarse, cuando la generación más atrapada en los equipos tecnológicos, se canse de ellos (como ocurrió en su día con la TV) y la evolución tecnológica los sustituya, por otros que exijan mayor actividad física. Lo que parece más difícil, es convencer a la población, para que cambie unos hábitos alimentarios que son económicos y le producen placer, por otros menos apetecibles y más caros, por mucho que lleven la etiqueta de saludables.

2.2.1. LOS PERJUICIOS DEL AZÚCAR; UNA EVIDENCIA QUE VIENE DE LEJOS.

Aunque la mala relación del azúcar con nuestro organismo, se conoce incluso antes de la era cristiana, es Areteo de Capadocia, en el siglo I, quien empieza a llamar diabetes a la afección producida por el exceso de azúcar en sangre, y ya en 1679, el médico inglés, Thomas Willis, describió su sintomatología y paso a reconocerse como entidad clínica. Fue él quien le dio el apellido de “*mellitus*” por el sabor dulce de la orina.

Tuvieron que pasar casi dos siglos, hasta que doctores como el francés Jean-François Dancel o el alemán Wilhelm Ebstein comenzaron a tener evidencias de la importancia que tenía el azúcar en la obesidad, hasta el punto de prescribir una dieta a base de alimentos ricos en proteínas y pobres en hidratos de carbono para reducirla (6).

A partir de estas teorías, aparecieron dietas como la de Banting, recomendada por el otorrinolaringólogo, William Harvey, que se publicó y extendió rápidamente por multitud de países y fue adaptada por otros doctores, que la aplicaron en sus pacientes, logrando, importantes reducciones de peso (7).

En los años 20 del pasado siglo, investigadores como Sir Frederick Grant Banting (premio Nobel de Medicina 1923 junto a Charles Best por el descubrimiento de la hormona de la insulina) comenzaron a relacionar el consumo de azúcar con la diabetes, al constatar su incidencia en países consumidores de azúcar y su rara aparición en aquellos que no la consumían.

También se observó, en las mismas poblaciones, un aumento progresivo de mortalidad cardiovascular, lo que llevó a numerosos científicos, a investigar sobre las posibles causas responsables de tal incremento, a fin de encontrar el remedio que pudiera detener y revertir la situación (8).

Entre los años 1950-1970, se produjeron acontecimientos que influyeron en la orientación nutricional que ha predominado en la sociedad hasta la presente década. Como respuesta al ataque cardíaco que sufrió en 1955 el presidente Eisenhower, su médico principal, el Dr. Paul Dudley White, advirtió a la población que debían dejar de fumar, disminuir la ingesta de grasa y colesterol, si querían reducir los riesgos cardíacos (9).

Unas pautas alimenticias, basadas en las recomendaciones del nutricionista de la Universidad de Minnesota, Ancel Keys. La fuerte personalidad de Keys, la notoriedad del presidente y la colaboración de su médico, constituyeron un frente, con la fuerza suficiente para trasladar e imponer entre médicos y público americano en general, la conciencia de que los alimentos grasos eran insalubres y responsables de las afecciones cardíacas (10).

Este criterio no lo compartían todos los científicos. Especialmente opuesta, era la opinión del británico John Yudkin, fisiólogo, bromatólogo, nutricionista y profesor en el Queen Elizabeth College de Londres, donde construyó, un departamento de ciencia de la nutrición, con una reputación internacional.

Sus estudios e investigaciones le llevaron a señalar el azúcar como el enemigo oculto y factor determinante en el aumento de los trastornos metabólicos y circulatorios, la obesidad y la diabetes. Yudkin, llegó a declarar: “Si tan solo una pequeña fracción de lo que conocemos acerca de los azúcares, fuera revelada en relación a cualquier otro material usado como aditivo alimentario, ese material sería prohibido de inmediato” (11).

Las tesis de Yudkin, valoradas inicialmente y recogidas en su libro *“Pura, blanca y mortal”*, publicado en 1972, acabaron sucumbiendo ante el poder mediático, institucional y económico de Keys. Este, apoyado por otros estudios científicos, financiados por empresas alimentarias, consiguió la marginación y el descrédito de Yudkin y el establecimiento definitivo, entre científicos y población, de su teoría sobre la nefasta influencia y total responsabilidad de las grasas saturadas en la obesidad, la diabetes, el colesterol y las afecciones cardiovasculares (12).

Desde finales de la década anterior y a lo largo de la presente, son numerosos los científicos, medios y público en general, que se han ido sumando a la corriente que está rescatando las tesis de Yudkin, al entender, que los azúcares añadidos en sus distintas formas, constituyen un factor muy importante en la proliferación de la obesidad, la diabetes, el colesterol y las enfermedades cardiovasculares, a la vista de las estadísticas recogidas en publicaciones de organismos y organizaciones internacionales, que ponen de manifiesto el continuo incremento de estas afecciones, a pesar de haber disminuido considerablemente el consumo de grasas.

2.2.2. EVOLUCIÓN DEL CONSUMO DE AZÚCAR A TRAVÉS DE LA HISTORIA.

Dejando establecido que el azúcar es imprescindible en funciones vitales de células y neuronas, es necesario constatar, que nunca se ha consumido tanta cantidad de azúcar por persona, y más importante y contraproducente para la salud, es que la mayor parte de los azúcares que ingerimos actualmente, son azúcares añadidos en sus diversas formas, (jarabes, zumos, polialcoholes)

Especialmente expresivo y significativo es la figura 1, que plasma el histórico de consumo de azúcar, publicado por el Departamento de Biología de la Universidad de Indiana, dentro de un estudio sobre la “obesidad, diabetes tipo 2 y fructosa” (13).

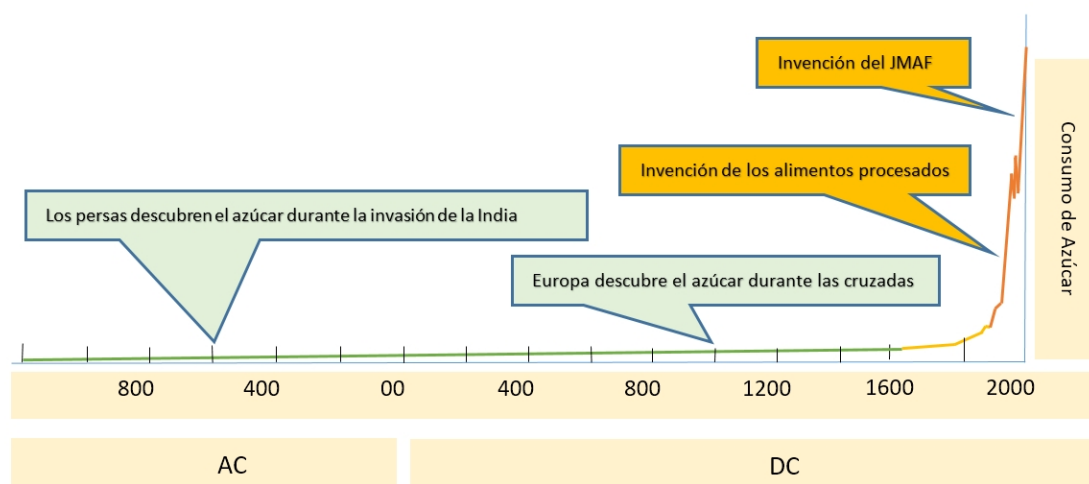


Fig.1. Consumo de azúcar a través de la historia. Fuente (modificada): Universidad de Indiana (13)

La caña de azúcar se cultivaba en la India desde muy antiguo, pero su difusión no comenzó hasta mediados de los años 600 a. C., cuando la India fue invadida por los persas, extendiéndose posteriormente, de forma paulatina por Europa.

Observando el gráfico, se puede apreciar, que a pesar de la expansión temporal de la utilización del azúcar, su consumo creció en una proporción acorde al aumento de los consumidores, pero no se aprecia que se produjera un incremento del consumo personal de azúcar, desde su incorporación a la dieta europea hasta el año 1800. En cambio, se observa con meridiana claridad, como ese mayor consumo por persona, crece notablemente a partir de la aparición de los alimentos procesados (1930), y con mayor intensidad, a partir de la utilización de los jarabes de maíz de alta fructosa (JMAF) y similares.

La proporcionalidad permite apreciar como en más de 2.000 años (del año 600 al 1.600), a pesar del aumento de consumidores, la utilización de azúcar se incrementó en una cifra cercana al 2,50 %, y en los siguientes 200 años (1.600-1.800), el consumo experimentó un aumento del 2,70%.

Es entre 1.800 y 1.900, cuando el empleo del azúcar comienza a crecer de manera más acusada, con incrementos cercanos al 10% en 100 años.

A partir de 1.900, coincidiendo con el inicio y desarrollo de la elaboración de comida procesada, su consumo se dispara un 44%, en tan solo 50 años.

Para continuar, después de unos años de consumos fluctuantes por las guerras, posguerras y crisis económicas, con un nuevo y vertiginoso crecimiento del 48%, coincidente en esta ocasión con la utilización de alta fructosa obtenida de los jarabes de maíz y otros, para endulzar los alimentos procesados en sustitución del azúcar, por su menor costo y mayor poder edulcorante.

2.3. JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

Establecida la unanimidad de la ciencia y de todos los organismos y organizaciones a nivel mundial, a la hora de reconocer la existencia del problema global que representa una alimentación deficiente, se considera de interés, sintetizar de forma genérica las causas de dicho problema; todo ello, a fin de incidir, sobre aquellas que pudieran haberse quedado en segundo plano, por haber sido recomendadas con menor insistencia respecto de otras.

Sin obviar ni menospreciar, ninguna de las múltiples causas citadas, que la OMS considera responsables del vertiginoso incremento de la obesidad y las afecciones asociadas, es preciso reconocer la mayor relevancia que científicos y organizaciones vienen atribuyendo al aumento de la ingesta de alimentos hipercalóricos con abundantes grasas y azúcares. En menor medida, existen advertencias referidas a lo perjudicial del sedentarismo para mantener el equilibrio entre la ingesta y el gasto calórico, entre otros beneficios.

No es necesario esforzarse demasiado para recopilar publicaciones de la presente década, donde se advierte y recomienda con insistencia, retirar o limitar en lo posible, el consumo de carnes rojas ricas en grasas saturadas. De igual manera, se incluyen entre los enemigos de lo saludable, el azúcar, aunque la mayor incidencia sobre las grasas, consigue difuminar la negativa influencia que el azúcar tiene para la salud.

Parece que la visibilidad de la grasa en todos los obesos, ha facilitado la propaganda de la gran industria alimentaria, culpabilizando a la ingesta de ciertas grasas, de los problemas de sobrepeso, obesidad y otras enfermedades no transmisibles, consiguiendo atenuar la opinión de otros grupos de opinión, sobre el nocivo efecto de los azúcares añadidos sobre el organismo y el importante peso, que tienen sobre estas afecciones.

La propia OMS, en la pirámide alimenticia de 2018, mantiene en lo alto de la misma, como grupos de consumo ocasional, las carnes rojas, embutidos, dulces y lípidos con alto contenido en azúcar (pasteles, galletas y todo tipo de dulces) y sal, además de los que posean grasas saturadas como la mantequilla y el aceite (14).

Esta recomendación y la mayoría de las que llegan a la población en general, puede llevar a considerar azúcares solo a pasteles, galletas y todo tipo de dulces, despreciando la cantidad de azúcares incluidos en todo alimento procesado que, por su excesivo consumo, acaban sumando cantidades ingeridas, muy por encima de las máximas recomendaciones promulgadas por todos los estamentos con responsabilidad en la sanidad pública.

Es por esta falta de visibilidad, que consideramos de interés, recapitular una serie de conceptos que a lo largo de los años, distintos científicos e investigadores, han puesto de manifiesto sobre la importante incidencia que tienen los azúcares añadidos sobre todas esas afecciones.

2.4. OBJETIVOS DEL TRABAJO. ÁMBITO. ALCANCE. LÍMITES

Objetivos:

Este trabajo, tiene como objetivo, describir los daños que ocasiona en el metabolismo humano, el excesivo consumo de azúcares añadidos, y que por la mayor atención que se ha prestado a las grasas y a la sal, han quedado ligeramente minusvalorados.

Ámbito:

El ámbito del presente TFG se circunscribe a seleccionar los estudios y publicaciones orientados a describir los procesos, transformaciones y afecciones de la glucosa y fructosa dentro del organismo, cuando es ingerido en alguna de las presentaciones incluidas dentro de la denominación genérica de azúcares.

Alcance:

Puestos de manifiesto y delimitados los perjuicios que causa el consumo de los azúcares añadidos en la salud, el TFG persigue informar al profesional de enfermería para que puedan difundir, informando sobre tales males, a las personas que acuden a la sanidad con padecimientos que pueden aliviarse siguiendo una alimentación adecuada.

Límites:

El trabajo no tiene más limitación que la dificultad de seleccionar, entre los numerosos estudios y publicaciones sobre la ingesta de azúcares, aquellos que mejor analicen, describa y prevengan sobre la realidad de sus efectos.

2.5. METODOLOGÍA

Búsqueda inicial: Se realizaron rastreos orientados a establecer las publicaciones y bases de datos, relacionados en alguna medida con los siguientes conceptos generales:

- El efecto de la ingesta de azúcares libres sobre el metabolismo.
- Estudios a más largo plazo sobre las consecuencias de los cambios en la ingesta de azúcares libres para la salud.
- Los umbrales por encima de los cuales el consumo de azúcares libres aumenta la ganancia de peso.

Búsqueda sistemática: Se llevó a cabo consultando las siguientes bases de datos seleccionadas en la búsqueda inicial: Cochrane, PubMed, WOS, Science Direct, Scopus y Scielo, estableciendo como criterios de inclusión:

- Texto completo.
- Idiomas español o inglés.
- Documentos sobre los últimos diez años.

Los descriptores MeSH y DeSC, utilizados para la búsqueda fueron:

MeSH	DeSC
Sugar intake	Ingesta de azúcar
Free sugars	Azúcares libres
Glucose metabolism	Metabolismo glucosa
Fructose metabolism	Metabolismo fructosa
Sugar / Organic damage	Azúcar/Daños orgánicos

Descriptores y operadores empleados: AND/OR.

Los resultados de las búsquedas realizadas, aplicados los criterios de inclusión, fueron de 147 artículos iniciales, de los que finalmente 51, fueron seleccionados.

Búsqueda manual: Partiendo de los conceptos generales indicados con anterioridad, se realizaron exploraciones intencionadas en las redes, examinando distintas páginas webs, en busca de estudios científicos, libros, publicaciones especializadas y guías clínicas profesionales que pudieran aportar opiniones y experiencias no recogidas en las bases de datos seleccionadas. Como resultado de la búsqueda manual se encontraron numerosos libros, conferencias y publicaciones, de las que hemos seleccionado: 10 documentos.

3. AZÚCAR. MARCO TEÓRICO.

3.1. DIFERENTES DENOMINACIONES.

El consumidor, asume que ingiere azúcar, cuando consume alguno de los muchos productos dulces del mercado, pero desde hace años, el azúcar se encuentra ilocalizable para el usuario, en la práctica totalidad de los alimentos procesados; productos que, en muchos casos, ni siquiera tienen sabor dulce.

La industria alimentaria, utiliza el añadido de diferentes tipos de azúcares, para optimizar su conservación, mejorar el sabor de sus productos y grabar en el usuario, un recuerdo que determinará futuras ingestas. Hasta 56, son los tipos y denominaciones, del azúcar que se añade en el procesamiento de los alimentos (15), destacando por su mayor utilización, los incluidos en el Anexo 1.

3.2 GLUCOSA.

3.2.1. FUNCIÓN Y METABOLISMO.

La glucosa es el monosacárido o azúcar simple más común en la naturaleza y es la molécula energética más utilizada por los seres vivos. Puede ser metabolizada por todas las células del cuerpo, que la necesitan para obtener energía.

Se conoce en cambio, que las únicas células dependientes de glucosa como combustible oxidable, son las del sistema nervioso central (SNC) —el cerebro— y aquellas que dependen de la glucólisis anaerobia —glóbulos rojos, blancos y médula renal—. La cantidad mínima de glucosa que necesita el cerebro, es de 5,6mg por 100g de tejido cerebral y por minuto, y esta cantidad puede ser cubierta, con el consumo de carbohidratos complejos, tipo almidón (16).

En los seres humanos, se localiza en estado libre en el citoplasma celular y en el plasma sanguíneo (a concentraciones constantes). Se almacena principalmente en forma de glucógeno en el hígado, donde puede llegar a representar el 10% de su peso, encontrándose también en el músculo esquelético. Cuando las reservas de glucosa escasean, el hígado la produce, mediante el proceso de la gluconeogénesis.

Teniendo en cuenta que el fin del TFG, es la obtención de datos científicos que puedan aportar un punto de vista, enfocado a identificar los efectos que sobre el organismo tiene el consumo excesivo de azúcar, se considera de interés analizar seguidamente el metabolismo de la glucosa y posteriormente el de la fructosa, partiendo en ambos casos, de la ingesta de la misma cantidad de producto. De esta forma, podemos comparar las diferencias de metabolización, según se trate de glucosa o fructosa.

Como puede observarse en la figura 2, tras la ingesta, la elevación de la glucosa sanguínea desencadena la liberación de la insulina. Un 80% de la glucosa ingerida, es utilizada por todos los órganos del cuerpo, y el 20% restante, llega al hígado.

La glucosa entra en el hepatocito a través del transportador GLUT2, y el incremento de su concentración intracelular da lugar a su fosforilación (Glucosa 6-P), estimulando la glucólisis y suministrando el precursor para la síntesis de glucógeno. En estas condiciones, los hepatocitos utilizan el exceso de glucosa de la sangre para sintetizar glucógeno, hasta el límite de aproximadamente el 10% del peso total del hígado.

Cuando el organismo necesita glucosa, ya sea entre comidas o durante un ayuno prolongado, el hígado la puede liberar fácilmente por acción del glucagón y las catecolaminas. Esta liberación de glucosa, sólo es posible en el hígado, ya que los demás tejidos carecen de glucosa 6-fosfatasa.

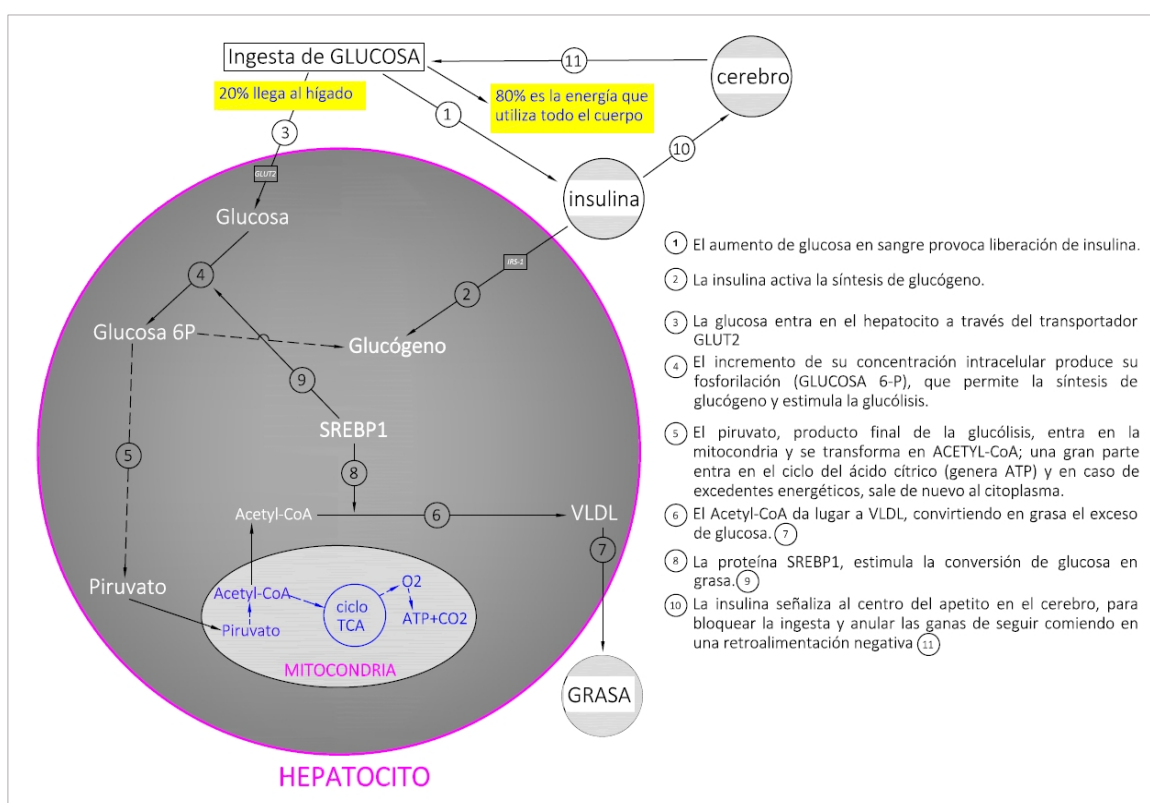


Fig.2. Metabolismo de la glucosa (modificado). Fuente: Dr Lusting R. Mini Medical School for the public.Sugar: the bitter truth/ Lehninger: Principios de bioquímica (17)

Debido a que el espacio de almacenamiento de glucógeno es limitado, tanto en hígado como en músculo, el exceso de glucosa se almacena como grasa, es decir, el hígado comienza una lipogénesis de novo a partir de glucosa.

Además, debido al incremento de la insulina, el centro de regulación del apetito disminuye el hambre en respuesta a la glucosa; el cerebro percibe la señal y anula las ganas de seguir comiendo. Así, existe un ciclo de retroalimentación negativa entre el consumo de glucosa, el hígado, el páncreas y el cerebro, para mantener las condiciones normales y equilibrio de energía (17).

3.3. FRUCTOSA.

3.3.1. FUNCIÓN Y METABOLISMO.

La fructosa, que se encuentra de forma natural en las frutas, es un azúcar cuya estructura molecular básica es un anillo de cinco lados. Desde el punto de vista organoléptico, es el carbohidrato natural más dulce. (Anexo 2)

A diferencia de la glucosa, la fructosa no se localiza en la circulación sistémica; es transportada al hígado desde la circulación portal, siendo éste órgano, la principal vía de metabolización de la misma, debido a que posee la mayoría de los transportadores para tal fin. También es importante resaltar que el cerebro, los músculos y la mayoría de los tejidos, no pueden utilizarla directamente para obtener energía.

Es una molécula que puede considerarse saludable ya que no incrementa los niveles de glucemia; produce un leve incremento de insulina y, añadida mente, se encuentra de forma natural en la fruta.

Siguiendo las mismas pautas utilizadas para explicar el funcionamiento de la glucosa, tomamos como referencia la misma cantidad de producto. La sacarosa o azúcar de mesa son la misma cosa; un disacárido formado por una molécula de glucosa y otra de fructosa, es decir, está compuesta por un 50% glucosa y un 50% fructosa.

Por lo apuntado para el metabolismo de la glucosa, un 80% de la misma, es utilizada por todos los órganos del cuerpo, y el 20% restante, llega al hígado. La fructosa, va al hígado casi en su totalidad, porque es allí donde se metaboliza la gran parte.

Como se aprecia en la figura 3, el 100% de la fructosa ingerida, ingresa en el hepatocito a través del transportador GLUT5; además, no es necesaria la presencia de insulina para atravesar la membrana.

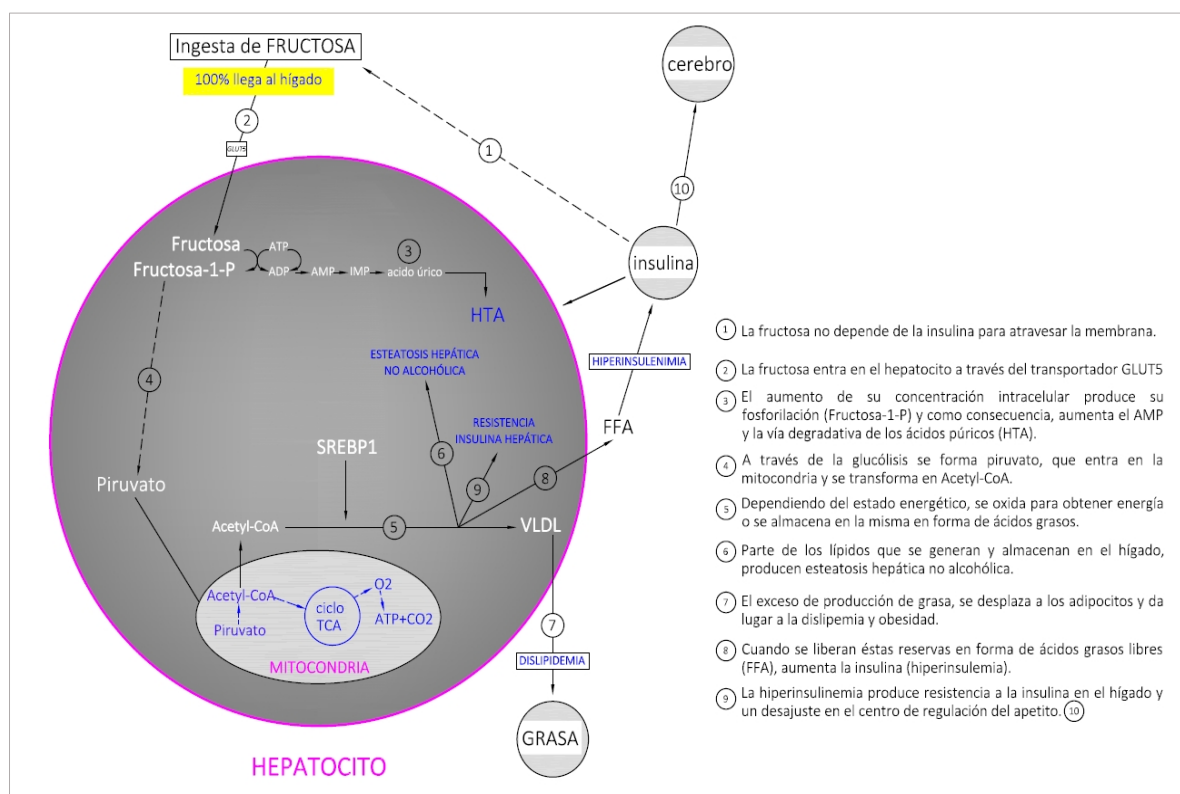


Fig.3. Metabolismo de la fructosa (modificado). Fuente: Dr Lustig R. Mini Medical School for the public. Sugar: the bitter truth/ Lehninger: Principios de bioquímica (17)

Es metabolizada por la fructoquinasa para formar Fructosa 1-fosfato y entrar en la vía degradativa de la glucólisis. Como consecuencia de su fosforilación, aumenta el AMP y la vía degradativa de los ácidos púricos (HTA).

Dependiendo del estado energético, los productos resultantes, pueden ser oxidados para obtener energía o almacenar la energía en forma de ácidos grasos, a través de la lipogénesis de

novo. Parte de los lípidos que se generan y almacenan en el hígado, producen esteatosis hepática no alcohólica.

Este exceso de producción de grasa, se acumula en los adipocitos, lo que da lugar a la dislipemia y obesidad. La liberación de estas reservas grasas en forma de ácidos grasos libres (FFA) aumenta la insulina, dando lugar a la hiperinsulinemia.

Dicha hiperinsulinemia es la causante de la resistencia a la insulina en el hígado y del desajuste en el centro de regulación del apetito (17).

3.3.2. SIMILITUDES CON EL ALCOHOL.

Llegados a este punto y con el fin de hacer más patente los perjuicios del JMAF, se considera de interés describir el metabolismo de un producto como el alcohol, considerado un peligro para la salud pública, para ver la similitud que tiene con el metabolismo de la fructosa y poder tomar conciencia, aún más, de los beneficios que obtiene el organismo, reduciendo o prescindiendo su consumo.

El alcohol etílico o etanol es un líquido incoloro, de característico olor, excelente solvente, traslúcido y menos denso que el agua. Se obtiene de la fermentación de materias primas azucaradas, con un catalizador, que habitualmente es levadura.

Es una sustancia psicoactiva que afecta al cerebro, la conducta y la cognición. La exposición aguda al etanol, provoca depresión del SNC, vasodilatación, hipotermia, taquicardia, depresión miocárdica, respuesta pupilar, depresión respiratoria, diuresis, hipoglucemia y pérdida de motricidad.

Su consumo crónico se asocia a numerosas enfermedades inflamatorias y degenerativas, como miocardiopatía alcohólica, pancreatitis aguda y crónica, osteoporosis, hipoglucemias, HTA, hepatitis aguda, ansiedad y depresión, entre otras (18).

Para la descripción del metabolismo de alcohol, tomamos de referencia una cantidad concreta. El etanol, es consumido por algunos órganos como riñones, cerebro y músculos en un 20% y el 80% restante, va directo al hígado.

El alcohol etílico ingresa por difusión pasiva, no hay receptor. Lo primero que sucede, es que se convierte en Acetaldehído, (31) que genera especies reactivas al oxígeno (ROS), que dañan las proteínas del hígado (cirrosis); cuánto más alcohol se bebe, más se produce.

El Acetaldehído se convierte en acetato, ingresa en la mitocondria, se convierte en Acetyl-coA y forma parte del ciclo del ácido cítrico; así genera energía.

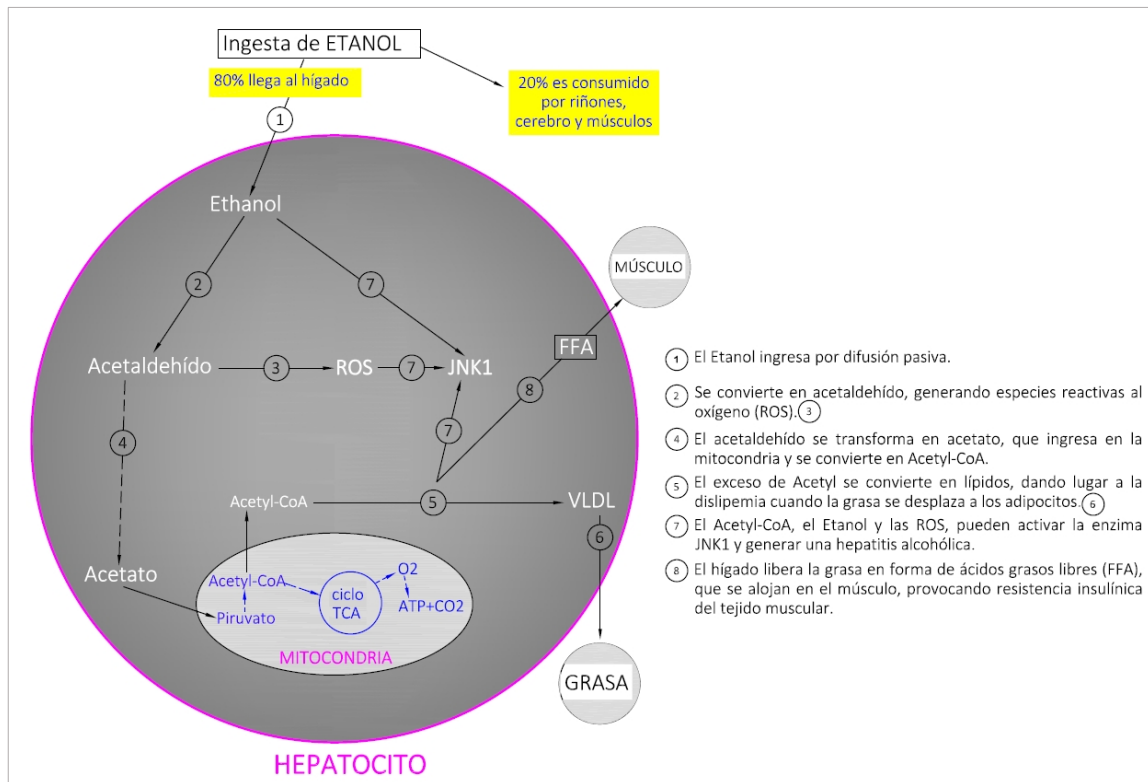


Fig.4. Metabolismo del etanol (modificado). Fuente: Dr Lustig R. Mini Medical School for the public. Sugar: the bitter truth/ Lehninger: Principios de bioquímica (17)

Ante excedentes de energía, el exceso de citrato o Acetyl-CoA se convierte en lípidos, dando lugar a la dislipemia provocada por el alcoholismo. Tanto el Acetyl-coA, como el etanol y las especies reactivas al oxígeno, pueden activar la enzima JNK1, que es el puente, entre el metabolismo y la inflamación; lo que puede terminar generando una hepatitis alcohólica.

El hígado libera la grasa en forma de ácidos grasos libres (FFA), que se alojan en el músculo, y así se desarrolla, lo que se llama resistencia insulínica del tejido muscular. Como se observa, el hígado procesa de manera muy similar el alcohol y los azúcares (17, 18).

4. AZUCARES LIBRES, INTRÍNSECOS Y TOTALES.

En Europa, a efectos del etiquetado nutricional, se define como «azúcar» todos los monosacáridos o disacáridos presentes en el alimento, independientemente de su origen (excluyendo a los polioles, que son alcoholes de azúcares)

La dificultad que representa la comparación de estudios sobre la ingesta de azúcar, por el gran número de términos usados (azúcar, azúcar intrínseco, azúcar añadido, azúcar libre, azúcar total, edulcorantes calóricos), ha llevado a simplificar los términos más empleados, básicamente a tres: Azúcar intrínseco, añadido y total.

Azúcares intrínsecos:

Se denominan azúcares intrínsecos al azúcar que se encuentra en la mayoría de los alimentos frescos, como las frutas, verduras y hortalizas, entre otros. Como no hay pruebas, de que el consumo de azúcares intrínsecos, tenga efectos adversos para la salud, las diversas recomendaciones oficiales no se aplican al consumo de estos azúcares.

Azúcares libres:

La OMS denomina “azúcares libres” a los monosacáridos y los disacáridos añadidos a los alimentos por los fabricantes, los cocineros o los consumidores, así como los azúcares presentes en la miel, los jarabes, los jugos de fruta y los concentrados de jugo de fruta.

Azúcares totales:

El azúcar total de un alimento lo constituye la suma de todos los azúcares libres e intrínsecos. En Europa, a efectos del etiquetado nutricional, se define como «azúcar» los monosacáridos o disacáridos presentes en el alimento, independientemente de su origen, excluyendo a los polioles, que son alcoholes de azúcares (19).

4.1. INCREMENTO DEL CONSUMO DE AZÚCARES.

4.1.1. SACAROSA.

Producción:

Como se puede observar en la figura 5, la Tasa Media de Crecimiento Anual (TMCA) de producción de azúcar entre 2001 y 2011 fue del 2,3%, con un pico del 7,7% para el ciclo 2010/2011 (20), con la producción de 168,8 millones de toneladas (Mt), alcanzándose en el bienio 2018/2019 la cifra record de 179,4 Mt (21). Este incremento, es el resultado de un mayor volumen producido por países como Brasil, India, Tailandia y China (20).

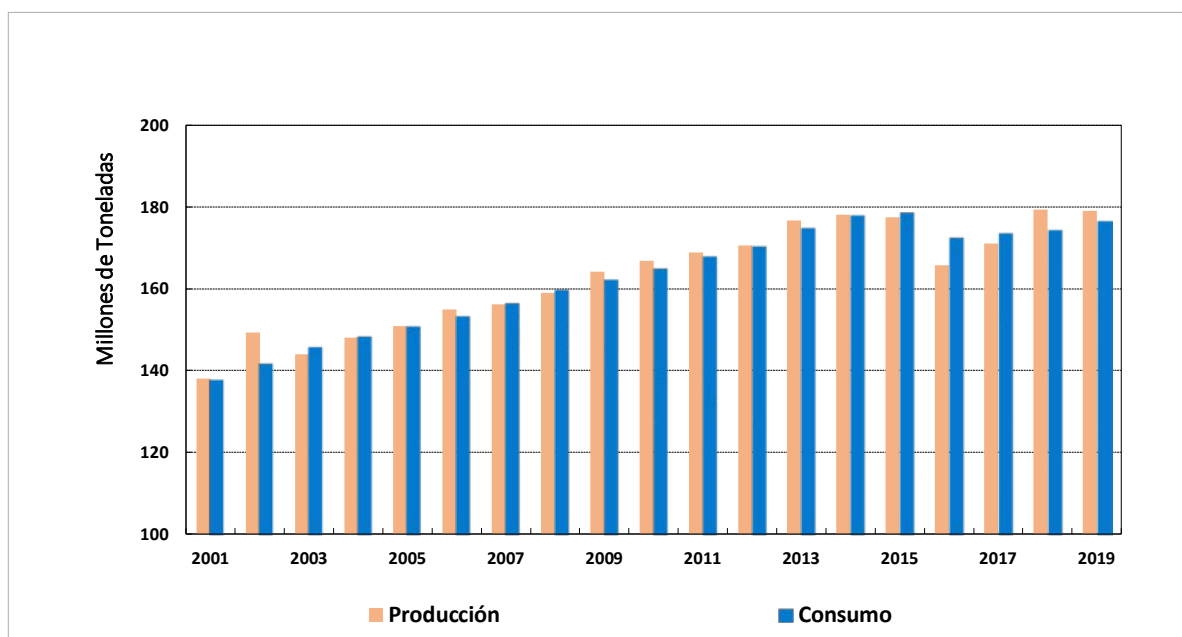


Fig.5.Producción y consumo mundial de azúcar (modificado), Fuente OECD (21)

Consumo:

La tendencia en el consumo de azúcar a nivel mundial en el ciclo 2001/2011, ha mostrado una TMCA de 2,0%, correspondiendo al ciclo 2010/2011 un incremento del 2,4 %, (20) para un consumo total de 167,9 Mt, que se incrementó hasta los 176,6 Mt en el ciclo 2018/2019 (21).

Con respecto a España, la figura 6, muestra claramente, que el consumo de azúcar se mantuvo casi en constante ascenso desde 2008, con un consumo de 181 millones de kilos, hasta 2013, año en el que se consumieron 199 millones de kilos; pero a partir de ese año, se revierte la tendencia y el consumo comienza a descender hasta los 158 millones de kilos consumidos en 2017 (22). Este menor consumo de azúcar, se compensa con el mayor consumo de productos endulzados con los jarabes de maíz altos en fructosa y similares (21).

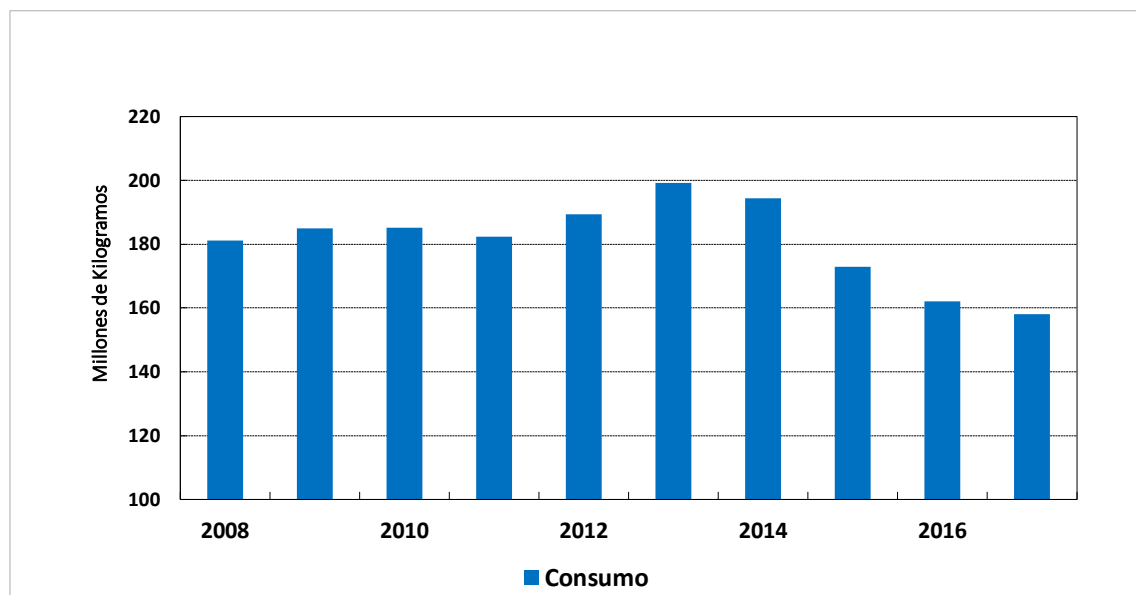


Fig.6. Consumo de azúcar en España (modificado), Fuente: MERCASA (22)

4.1.2. FRUCTOSA

La fructosa, rara vez se consume fructosa pura, pero si añadida, ya que este monosacárido, es el componente habitual de la sacarosa y de los JMAF, presentes en los alimentos procesados.

Desde su aparición, el JMAF se convirtió en el aliado natural de la industria alimentaria. Al tratarse de un producto líquido, se incorpora y se mezcla con facilidad a todos o casi todos los alimentos procesados. A esta ventaja se suman, el hecho de ser mucho más dulce que la glucosa; de evitar que el alimento se queme en el congelador; de conseguir dorar el alimento haciéndole más apetecible, al tiempo que alarga su vida útil; mantiene blando el pan y tiene un índice glucémico bajo (23).

La importancia del JMAF, desde su aparición en el mercado, en 1967, hasta la fecha, resulta trascendente, ya que representa un producto sustituto del azúcar para el consumo de los hogares, y principalmente para su consumo industrial en la elaboración de los alimentos y bebidas.

Los descensos anuales experimentados por la producción y consumo de sacarosa, se justifican plenamente, analizando los incrementos de producción y consumo de fructosa, que pasaron de 713,9 mil toneladas en 2007 a 1,4 millones de toneladas en el 2011, lo que representó un incremento de 19,2% en promedio anual, el mismo porcentaje que experimentó la demanda. (20) Un consumo que continuó en aumento, hasta alcanzar los 13 millones de toneladas producidos en 2019 (21).

En España, según la Encuesta Nacional de Consumo de alimentos y bebidas, ENALIA, realizada en 2012-2014 por la AECOSAN, dirigida a población infantil y adolescente (6 meses a 17 años), la ingesta media (mediana) de azúcares totales es de 95,1 g/día, lo que supone el 21,5% de la energía total diaria. Por otro lado, según la otra Encuesta, ENALIA 2, realizada también por la AECOSAN en 2013-2015 y dirigida a población adulta, anciana y una submuestra de mujeres

embarazadas (18-75 años), la ingesta media (mediana) de azúcares totales en adultos es de 78,1 g/día, y muy similar al del colectivo de embarazadas (81,4 g/día), lo que supone el 19% de la energía total diaria (24).

4.2. RECOMENDACIONES DE ENTIDADES RESPONSABLES DE LA SALUD PÚBLICA.

Los sucesivos y concurrentes estudios de numerosos científicos, que desde hace muchos años coinciden en atribuir a los azúcares importantes efectos negativos sobre la salud, junto con el considerable aumento de las enfermedades crónicas no transmisibles, han hecho necesario, que organismos y organizaciones mundiales, hayan considerado necesaria la divulgación de estudios e informes que recomiendan limitar la ingesta de azúcares, para prevenir y disminuir la incidencia de dichas enfermedades en la población.

En marzo de 2.003, la OMS y la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), dieron a conocer el informe encargado a un equipo internacional de expertos, que recomendaba una dieta basada, en el bajo consumo de alimentos muy energéticos, (ricos en grasas saturadas y azúcar), y en la ingesta abundante, de frutas y hortalizas, así como un modo de vida activo. Dicho informe apuntaba entre otros puntos, a la necesidad de reducir la ingesta de azúcares a menos del 10% de la ingesta calórica total (2).

En marzo de 2017, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) anunció el aporte de evidencia científica sobre la ingesta diaria recomendada de azúcares añadidos en alimentos, así como sus efectos para la salud, para el año 2020 (25).

En la última guía actualizada sobre “Ingesta de azúcar para niños y adultos del año 2015”, la OMS, no solo se limita a mantener la recomendación, para adultos y niños, de reducir el consumo de azúcares libres a lo largo del ciclo de la vida a menos del 10% de la ingesta calórica total, si no que dictamina, que una reducción por debajo del 5% de la ingesta calórica total, produciría beneficios adicionales para la salud.

Es decir, que se pasaría de los 50 g de azúcares añadidos al día, a 25 g. Esto conlleva, no consumir más que el equivalente a tres sobrecitos de azúcar al día. Una sola lata de refresco contiene el 39% de la Cantidad Diaria Orientativa de azúcar para un adulto, que con las nuevas directrices pasaría a suponer un 78% (19).

Siguiendo pautas similares, la Comisión Europea y los Estados Miembros en el Grupo de Alto Nivel sobre Nutrición y Actividad Física (HLG), lanzaron en el 2011, el “Marco Europeo para las iniciativas nacionales sobre distintos nutrientes seleccionados”.

En dicho marco, se impulsan líneas políticas de reformulación sobre las grasas, azúcares y calorías de forma similar a lo establecido en el marco de la reducción de sal (2008), para que pueda servir de referencia y como herramienta, a las actuaciones nacionales en reformulación impulsadas por los países europeos. Como desarrollo de este marco, en el 2012 se acordó el Anexo I referente a las Grasas saturadas y en el 2015 se ha aprobado el Anexo II para los azúcares añadidos (24).

En España, la AECOSAN, desde la Estrategia NAOS (Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad), comienza a trabajar siguiendo las directrices del HLG, en base a este nuevo Anexo II sobre azúcares añadidos. De momento, se incidirá solamente, en establecer acuerdos voluntarios con los fabricantes, los distribuidores, los restaurantes, y los distintos sectores para conseguir de forma paulatina una reformulación de distintos alimentos y bebidas que contemple la bajada de azúcares añadidos, sal, grasas, y calorías (24).

4.3. CONSECUENCIAS DEL CONSUMO EXCESIVO DE AZÚCAR EN LA POBLACIÓN INFANTIL.

Tal como se ha comentado previamente, el consumo de azúcar de la población infantil y adolescente, es la más elevada de toda la franja poblacional.

El notable incremento en el consumo de productos azucarados, incluidas las 220-400 calorías extra/día que aportan las bebidas azucaradas, contribuyó a que, en 2016, 41 millones de niños menores de 5 años, y más de 340 millones de niños y adolescentes entre 5 y 19 años, tuvieran sobrepeso o fueran obesos (26). Según la OCDE (Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico), España se sitúa a la cabeza del sobrepeso infantil, y es colíder mundial junto a Estados Unidos (27).

El estudio ALADINO (2015-2016) llevado a cabo en el marco de la Estrategia NAOS, nos revela unos preocupantes datos, al observar que el 41,3% de los niños españoles de entre 6 y 9 años tienen exceso de peso (23,2 %, sobrepeso y 18,1 % obesidad) (28).

El consumo excesivo de azúcar se relaciona con diferentes alteraciones fisiológicas y metabólicas como el sobrepeso, la obesidad, alteraciones hepáticas, desórdenes del comportamiento, diabetes, hiperlipidemia y caries dental.

Se ha considerado, que esto posiblemente, contribuye al desarrollo de alteraciones psicológicas como la hiperactividad, el síndrome premenstrual e incluso enfermedades mentales, debido a los efectos que se han identificado sobre el estado de ánimo y el comportamiento; al respecto, algunas teorías relacionan las reacciones alérgicas y las respuestas hipoglucémicas a los azúcares refinados (16).

Las calorías extra que aporta el consumo de bebidas azucaradas, incrementa en un 60% el riesgo para que se presente obesidad en la población infantil; además, aumenta la probabilidad de padecer diabetes y obesidad en la etapa adulta (29).

5. EDUCACIÓN PARA LA SALUD.

5.1. EL AZÚCAR INVISIBLE.

A pesar de que la sociedad está cada vez más concienciada, en lo que respecta a la alimentación, y más concretamente al azúcar; la realidad de los datos, indica, que cada vez se consume más, y es que la sociedad, se ha ido sensibilizando sobre los problemas que ocasiona el azúcar e intenta disminuir su consumo, pero no consigue eliminarlo de la dieta, lo cual constituye un contrasentido.

La respuesta se encuentra en el conocido como “azúcar invisible”, y es que hoy en día, una parte importante del azúcar que se ingiere, se encuentra en los alimentos procesados, no solo dulces y pasteles, perfectamente identificados, sino también, en embutidos, encurtidos, lácteos, refrescos, empanadillas congeladas, salsa de tomate, pepinillos en vinagre, mayonesa, caldo de verduras, patés, etc. Un sinfín de productos, que incorporan el azúcar que se come, sin conciencia clara de ello, entre otras razones, por un etiquetado poco claro, cuando no engañoso (15).

Las principales fuentes alimentarias de azúcares añadidos en el total de la población en general (9-75 años), fueron, según el estudio ANIBES nº 15, los subgrupos de: refrescos con azúcar (25,50 %), azúcar de mesa (17,80 %), bollería y pastelería (15,20 %), chocolate (11,40 %), yogur y leches fermentadas (6,44 %), otros productos lácteos (5,99 %), mermeladas y otros (3,58 %), zumos y néctares (2,91 %), cereales de desayuno y barritas de cereales (2,78 %), otros dulces (1,30 %), bebidas para deportistas (1,14 %), pan (1,00 %) y precocinados (0,90 %). Entre todos representaban más del 95 % de la contribución de azúcares añadidos a la alimentación diaria (30).

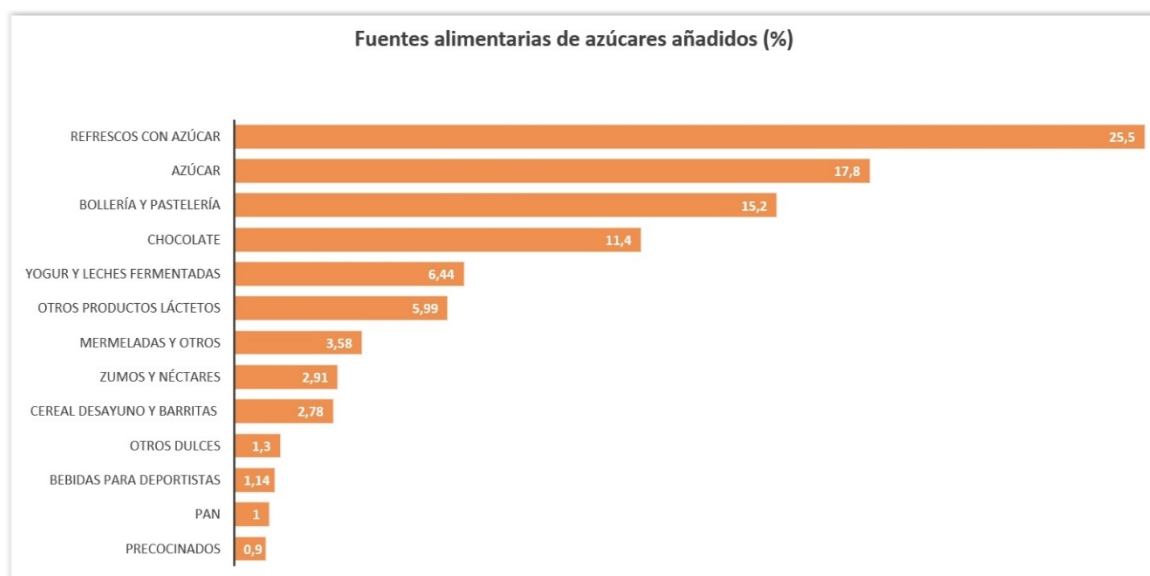


Fig.7. Fuentes alimentarias de azúcares añadidos (modificado).Fuente: Estudio ANIBES nº15 (30)

Estas cantidades, no tiene repercusiones de importancia, si se consumen ocasionalmente, pero se las debe tener en consideración, cuando forman parte de la dieta diaria. Conseguir una disminución real del consumo de azúcar, no será posible mientras no se mejore la información y educación de la población, sobre las cuantías totales de azúcar que consume, incluyendo los azúcares añadidos a los alimentos elaborados.

5.2. PUBLICIDAD Y REGULACIÓN.

La publicidad, es una de las maneras, a través de la cual, la industria alimentaria llega a todos y cada uno de los consumidores, con el fin de que estos, adquieran y consuman sus productos.

Uno de los grupos sociales más buscados por la publicidad, especialmente para TV y redes sociales, es el de los jóvenes. Les inculca estereotipos difíciles de alcanzar, y les transmite los valores que interesan para vender el producto (hedonismo, independencia, prestigio transgresión, aventura,...) olvidándose de aquellos, que perjudican su actividad mercantil.

Ya, en 2016, una investigación llevada a cabo por miembros de la Escuela Nacional de Sanidad (ENS), del Instituto de Salud Carlos III (Madrid), concluyó que todos los alimentos y bebidas anunciados y promocionados en el canal infantil Boing, en España, eran no saludables. Por otro lado, se hacía un uso generalizado de técnicas de marketing nutricional y persuasivo, evidenciándose además, que tres de cada cuatro anuncios infringían el actual código de regulación PAOS (Publicidad, Actividad, Obesidad y Salud) vigente en España (31).

Igualmente, un estudio del año 2019 llevado a cabo por investigadoras españolas, dos de la Universitat Oberta de Catalunya (UOC) y una de la Universitat Pompeu Fabra (UPF), evidencia la ineficacia de la autorregulación del sector para proteger a los niños, al constatar, que los anuncios más vistos por edades de 4 a 12 años, son de productos de escaso valor nutritivo, recomendando una normativa más restrictiva para prevenir el crecimiento de la obesidad infantil en España (32).

Según las previsiones Advertising Expenditure Forecasts de Zenith, para el año 2019 habrá una inversión global en publicidad de 623.000 millones de dólares (33). En España, la inversión que estima Infoadex, es de 13.231,5 millones de euros para el año 2019, de los que 409,2, se destinarán a bebidas y alimentación (34).

La regulación de la publicidad se puede llevar a cabo por medio de leyes, que promulga el gobierno o un organismo avalado por él, y hacen referencia a las pautas que deben cumplir los anunciantes. La publicidad, se regula también, por normativas, que son recomendaciones con la misma finalidad, pero no son vinculantes. Finalmente existe la figura de la autorregulación; un conjunto de directrices de la industria alimentaria, que regulan el contenido ético de las campañas de marketing, y una organización (de la propia industria publicitaria) que debe velar por el cumplimiento de código de buenas prácticas consensuado (35).

De las tres vías regulatorias descritas, España se encuentra en el terreno de la autorregulación, en base al código PAOS de enero de 2013. Dicho código, se aplica a la publicidad y promoción de alimentos y bebidas, realizada por empresas adheridas al mismo, y dirigida, tanto a menores de hasta 12 años, en medios audiovisuales e impresos, así como menores de 15 años, en Internet.

Es un código, que además de sus ambigüedades, e incumplimientos, no sigue las recomendaciones dadas por la OMS, porque solo aborda la ética de la publicidad, pero no la calidad nutricional del producto publicitado, ni la frecuencia de emisión de la misma; es más, es un código que responde a intereses de la industria alimentaria como puede deducirse de un párrafo de su prólogo: "Es importante resaltar que el sedentarismo y el déficit de gasto energético, provocados por las nuevas pautas y hábitos de conducta de nuestra sociedad moderna, juegan un papel principal en el aumento de la obesidad y el sobrepeso, y no cabe responsabilizar de este problema a la industria española de alimentación y bebidas –ni a productos alimenticios concretos o su publicidad –"(36).

Esta situación puede cambiar, si acaban concretándose medidas como la implantación del etiquetado nutricional frontal, con el modelo Nutri-Score (Anexo 3); la Reforma del código PAOS y la reducción de una media del 10% de azúcares añadidos, sal y grasas saturadas en hasta 3.500 productos, que la ministra del ramo, anunció en la entrega de XI Premios NAOS.

5.3. EVASIVAS: IMPORTANCIA DEL ETIQUETADO

El etiquetado de los alimentos, constituye la única referencia que tiene el consumidor, para conocer, los datos necesarios de los productos, que permitan la elección de aquellos que más se ajusten a los deseos y necesidades de cada persona.

Ello exige, la obligación de reflejar, sin dejar lugar a dudas, las características y elementos que exige el Reglamento (UE) nº 1169/2011 del Parlamento Europeo, tales como: el valor energético, las grasas, las grasas saturadas, los hidratos de carbono, los azúcares, las proteínas y la sal, referidos a 100 g o 100 ml; permitiendo además, con carácter voluntario, la decoración "por porción" de forma adicional, así como los valores de ácidos grasos mono insaturados y poliinsaturados, polialcoholes, almidón, fibra alimentaria, vitaminas o minerales.

Este reglamento, exige a las bebidas con un grado alcohólico volumétrico superior a 1,2%, de la obligatoriedad de indicar la lista de ingredientes y la información nutricional (37); si bien, el 13-3-2017 se publicó un informe de la Comisión, invitando a la industria a presentar una propuesta de autorregulación (38).

Siendo cierto que la industria, no incumple literalmente, la normativa referente a la publicidad sobre productos alimenticios, no hace falta más que observar los anuncios de cualquier medio, o recorrer los estantes del supermercado, para darnos cuenta de la utilización de alguno de los múltiples subterfugios que se utilizan en publicidad alimentaria, para que el consumidor confíe y centre la atención en un producto; bien sea por la imagen del héroe infantil o persona relevante que le anuncia, o por asociación con grupos y clases sociales.

Es habitual ver, en el anuncio de bebidas alcohólicas, a jóvenes modélicos y triunfadores, o como asocian el lujo con la belleza y el éxito, o los productos infantiles, con los personajes más populares del momento. También se publicitan productos como “naturales” aunque estén procesados; otros con 0% de grasas en grandes caracteres tipográficos, desviando la atención sobre otros componentes tan perjudiciales, como los azúcares o la sal. (Anexo 4)

Todo ello, añadido al “placer” físico y mental que los alimentos elaborados provocan, dificulta enormemente al consumidor medio, la elección del producto realmente saludable, y hace muy difícil revertir, unas costumbres alimentarias, que están llevando al incremento continuado de la obesidad, diabetes, HTA y otras disfunciones metabólicas.

6. RELACIÓN SALUD-AZÚCAR

6.1. DISLIPEMIA

La alteración del metabolismo lipídico ocasiona un trastorno denominado dislipemia, que cursa con alteraciones cuantitativas o cualitativas de los lípidos plasmáticos. Dichas alteraciones se refieren especialmente a colesterol, triglicéridos y proteínas transportadoras.

El colesterol y los triglicéridos (TAG), son prácticamente insolubles en agua, por lo que son transportados en el plasma sanguíneo, en forma de lipoproteínas plasmáticas (apolipoproteínas), que se combinan con los lípidos, para formar diversas clases de partículas lipoproteicas. Diferentes combinaciones, dan lugar a partículas de densidades diferentes, que son, de menor a mayor densidad: Quilomicrones, Lipoproteína de muy baja densidad (VLD), Lipoproteínas de baja densidad (LDL) y Lipoproteínas de alta densidad (HDL).

El colesterol, es sin duda, el lípido natural más conocido, por la fuerte correlación que existe entre sus niveles elevados en sangre y la incidencia de enfermedades cardiovasculares humanas. Menos conocido es su papel, como componente de las membranas celulares y precursor de hormonas esteroideas y ácidos biliares.

Las condiciones de la dieta o defectos genéticos en el metabolismo de este, pueden producir aterosclerosis y enfermedad cardíaca, (17) por lo que su concentración plasmática no debe sobrepasar los 200 mg/dL (39).

Todas las células pueden sintetizarlo a partir de precursores sencillos (la glucosa de los azúcares, de los almidones o de las grasas saturadas) pero su síntesis requiere de un proceso complejo y energéticamente caro, por lo que resulta ventajoso poder obtener una parte de él, a través de la dieta (17).

Los triglicéridos, también denominados triacilglicerol, grasas o grasas neutras, son los lípidos más sencillos. Se obtienen a partir de los ácidos grasos, tienen el contenido energético más alto de todos los nutrientes almacenados (más de 9 kcal/g) y no deben sobrepasar los 150mg/dL en sangre. Cuando la cantidad de azúcares ingeridos, excede la capacidad de almacenamiento de glucógeno, el exceso se convierte en triglicéridos, exportándose en forma de VLDL desde el hígado, al músculo y al tejido adiposo. Los adipocitos captan estos ácidos grasos, los vuelven a convertir en triglicéridos y los almacenan en gotículas lipídicas intracelulares. Las fibras musculares, por el contrario, oxidan mayoritariamente los ácidos grasos para obtener energía (17).

La leptina, es una hormona producida mayoritariamente en los adipocitos o células grasas, que actúa señalizando la cantidad de grasa almacenada. El azúcar, produce un incremento muy grande de lípidos, que desajusta la leptina y provoca un cambio del transporte de lípidos; el cerebro no recibe la señal de stop y no informa al resto del cuerpo de que la ingesta debe parar (40).

6.2. AFECTACIÓN INSULÍNICA

La secreción de insulina por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, responde a diversos estímulos, siendo las concentraciones de glucosa en sangre o glucemia, el más relevante. Tras la ingesta, la insulina secretada, se encarga de que la glucosa abandone el torrente sanguíneo y penetre al interior celular, para ser utilizada como energía. Una concentración alta de insulina y una glucemia baja, proporcionan un sistema de retroalimentación negativa hacia el páncreas, que detiene su secreción (41), cuando todo funciona correctamente.

Cuando existe un consumo excesivo y constante de azúcares añadidos y carbohidratos refinados, el páncreas tiene que secretar grandes cantidades de insulina. A medida que los niveles de insulina aumentan, los niveles de resistencia a ella se incrementan simultáneamente, como mecanismo protector.

Si dicha resistencia no se desarrollase, los altos niveles de insulina conducirían con rapidez a unos niveles de azúcar en sangre extremadamente bajos, que llevaría a una grave hipoglucemia y a la muerte. A medida que se desarrolla resistencia a la insulina, el cuerpo incrementa sus niveles para obtener el mismo resultado (que entre la misma cantidad de glucosa en las células) teniendo constantemente, sus niveles elevados.

El hígado graso, no puede acumular más lípidos, ni glúcidos, y la llegada de más cantidad, aumenta la secreción del páncreas; es por ello, que la resistencia a la insulina, conduce a niveles más altos de esta hormona, que estimulan más almacenamiento de azúcar y grasa en el hígado (42).

La resistencia a la insulina es una de las causas principales de la diabetes tipo 2 (DM II), de modo que con frecuencia, estas personas tienen concentraciones de insulina en sangre iguales o superiores a otras que no padecen diabetes, ya que su eficacia es menor. Su principal causa es la obesidad, ya que el tejido graso produce una serie de sustancias que hacen disminuir la sensibilidad de los receptores de insulina. De hecho, según la Federación Internacional de Diabetes (IDF, según sus siglas en inglés) el 80% de las personas con diabetes mellitus tipo 2 tiene sobrepeso en el momento del diagnóstico (43).

En las primeras etapas de la Diabetes tipo 2, las células β pancreáticas segregan suficiente insulina para compensar la menor sensibilidad a la insulina del músculo y el hígado. Pero las células β finalmente sucumben y la falta de insulina se manifiesta por la incapacidad del organismo para regular la glucosa en sangre. El estadio intermedio, previo a la diabetes mellitus tipo 2, a veces se denomina síndrome metabólico o síndrome X (17).

6.3. SÍNDROME METABÓLICO

El Síndrome metabólico (SM), es un conjunto de síntomas o anormalidades metabólicas, que cuando aparecen al tiempo, se consideran un factor de riesgo para adquirir y padecer enfermedad cardiovascular y diabetes. Aunque existen algunas diferencias en cuanto a los componentes del SM, entre las diferentes organizaciones, coinciden en una serie de elementos claves para desarrollarlo.

Se ha descrito a la insulinoresistencia como el pilar para el desarrollo de las alteraciones que conforman el mismo, como son el aumento de la presión arterial, elevación de la glucemia de ayunas, lípidos sanguíneos anormales (TAG y LDL altos; HDL bajos), así como una condición de obesidad abdominal, responsable del desarrollo de la insulinoresistencia.

Los individuos con síndrome metabólico a menudo también muestran cambios en las proteínas sanguíneas, cambios que están asociados con la coagulación anormal o la inflamación (44).

El consumo excesivo de azúcar, mantenido en el tiempo, termina dañando órganos vitales como el páncreas y el hígado, apareciendo, en ese proceso de destrucción, los componentes principales de dicho Síndrome.

6.4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Según el estudio ERICE, publicado en la Revista Española de Cardiología, la hipertensión arterial (HTA) es el segundo factor de riesgo cardiovascular más frecuente, por detrás de la hipercolesterolemia, y seguida de la obesidad y la resistencia a la insulina (45).

El consumo muy elevado de fructosa, por encima de las recomendaciones de la OMS, se ha asociado, entre otras cosas, a un aumento de los niveles de la presión arterial. Parte de ese efecto se debe, a que casi el 50% de la fructosa absorbida se convierte en ácidos grasos, a diferencia de otros hidratos, como el almidón, que no llega al 5%.

También se asocia el consumo excesivo de fructosa, con niveles elevados de uratos en suero, debido a la conversión de la fructosa en fructosa-1-fosfato, cuando llega al hígado, aumentando la síntesis del Adenosín monofosfato (AMP), parte del cual puede entrar en la vía degradativa de los nucleótidos púricos, culminando en la síntesis de ácido úrico (46).

El ácido úrico bloquea la enzima de los vasos sanguíneos, llamada sintetasa del óxido nítrico endotelial, que produce el óxido de nitrógeno (NO), que es el regulador endógeno de la presión arterial, manteniéndola baja. Por ello, cuando no se produce óxido nítrico, la presión arterial se eleva (17).

Diversos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto una relación significativa entre la uricemia y la aparición de HTA. Se estima que, en comparación con individuos con niveles séricos de uratos normales, los pacientes con hiperuricemia tienen un riesgo medio de padecer HTA esencial 10 veces mayor.

Esta asociación patológica puede explicarse por la disfunción endotelial. La hiperuricemia no solo puede ser causa de daño endotelial, sino consecuencia del mismo (46).

6.5. DAÑOS HEPÁTICOS.

El hígado es el órgano más grande del cuerpo humano. Habitualmente, pesa alrededor de 1,5 kg, aunque con una cirrosis crónica, puede alcanzar los 10 kg de peso. Es el principal órgano del metabolismo y de la producción de energía, y tiene dos tipos principales de células: los hepatocitos y las células de Kupffer (fagocitos), estas últimas, importantes en la función inmunitaria.

Los hepatocitos transforman los nutrientes obtenidos de la dieta, en los combustibles y precursores necesarios para cada tejido y los exportan a través de la sangre. Los tipos y las cantidades de nutrientes suministrados por el hígado, dependen del tipo de dieta y del intervalo de tiempo entre comidas. La centralidad funcional del hígado, se pone de relieve, en el hecho de que todos los otros órganos se designen comúnmente como "extra hepáticos" o "periféricos".

La demanda de combustible y precursores de los tejidos extra hepáticos, varía según el órgano, el nivel de actividad y el estado nutricional global del individuo. Es por ello, que el hígado tiene una notable flexibilidad metabólica para responder a estas circunstancias cambiantes. Por ejemplo, cuando la dieta es rica en proteínas, los hepatocitos contienen niveles elevados de enzimas para el catabolismo de los aminoácidos y la gluconeogénesis. Al cambiar a una dieta rica en glúcidos, los niveles de estas enzimas caen en pocas horas y empiezan a sintetizarse los enzimas necesarios para el metabolismo de los glúcidos y la síntesis de grasas (17).

Como se comentó en capítulos anteriores, el hígado es el órgano predominante respecto a la capacidad de metabolizar la fructosa. Un consumo excesivo y continuado de azúcar, se convierte en grasa en el mismo, dando lugar, a la patología conocida como hígado graso no alcohólico (HGNA) (47). Este exceso de acúmulos grasos en el hígado, es el comienzo o la forma más leve, de la que incluye un amplio espectro de lesiones hepáticas histológicamente similares a las inducidas por el alcohol, en personas que no lo consumen o lo hacen en cantidades mínimas.

Dichas lesiones van, desde la esteatosis hepática simple o HGNA, que significa que la persona afectada sólo tiene grasa en el hígado y suelen tener un curso estable; la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), que además de acumulación de grasa, cursa con inflamación, y a veces, fibrosis; y la cirrosis, donde la persona enferma tiene el hígado con el grado máximo de fibrosis, sin apenas grasa e inflamación (48).

Debido a que el exceso de fructosa en la dieta se convierte en grasa en el hígado, el incremento de su consumo se ha convertido en uno de los principales factores que favorecen la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA), así como las anteriormente indicadas (dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes) (49).

7. ACCIONES PARA REDUCIR EL CONSUMO DE AZÚCAR.

Aunque no diga mucho a favor del ser humano, los resultados indican, que la mejora en comportamientos relativos a la educación vial, la reducción de accidentes o la disminución del consumo de alcohol o de tabaco, han tenido resultados positivos, cuando los poderes públicos han aplicado restricciones, acompañadas de sanciones contundentes para los incumplidores. Aun siendo imprescindibles, ni la educación, ni las múltiples campañas que advertían de los peligros asociados, consiguieron resultados tan significativos.

Esta realidad, es aplicable a los productos alimenticios; de hecho, la diferencia del IVA (Impuesto sobre el valor añadido) que se aplica a los alimentos considerados básicos, frente al IVA del resto, establece una diferencia entre los productos que necesitamos comprar y los que nos apetecen comprar.

En esta línea, la OMS, en su comunicado de prensa del 11 de octubre de 2016, pone de manifiesto, de acuerdo con el informe *“Fiscal policies for Diet and Prevention of Noncommunicable Diseases (NCDS)”*, que las políticas fiscales que conducen a un aumento de al menos el 20% del precio de venta al público de las bebidas azucaradas, podrían redundar en una reducción proporcional del consumo de estos productos, disminuyendo con ello la ingesta de «azúcares libres» y la ingesta calórica total. Al mismo tiempo, se consigue una mejor nutrición y una disminución en el número de personas que presentan sobrepeso, obesidad, diabetes y caries dental (50).

Además de señalar, que determinados grupos poblacionales (personas con bajos ingresos, jóvenes y consumidores habituales de alimentos y bebidas perjudiciales), son los que podrían obtener más beneficios para la salud, con los cambios en los precios de las bebidas y los productos alimenticios, el informe indica lo siguiente:

- Las subvenciones a las frutas y las hortalizas frescas que permiten reducir los precios de un 10% a un 30%, pueden aumentar la ingesta de estos productos.
- Los impuestos a determinados productos alimenticios y bebidas, especialmente los que son ricos en grasas saturadas, ácidos grasos trans, azúcares libres y/o sal, pueden surtir efecto, ya que los datos disponibles, muestran claramente que el aumento en el precio de estos productos da lugar a una reducción en su consumo.

- Probablemente, los impuestos especiales —como los que se aplican al tabaco— con los que se grava un determinado producto con impuesto fijo (específico), son más eficaces que los impuestos sobre las ventas, u otros impuestos que se calculan como porcentaje del precio de venta al público.
- Se puede aumentar la aceptación de estos impuestos por la opinión pública si se utilizan los ingresos obtenidos para aplicar medidas que mejoren los sistemas de salud, promuevan la adopción de una alimentación saludable y fomenten la práctica de ejercicio físico (50).

8. PREVISIONES A FUTURO

Si los numerosos relatos históricos que relacionan el cultivo del azúcar con esclavitud, explotación y sufrimiento, como resumía el refrán cubano del siglo XIX *“Con sangre se hace azúcar”*, pudiera ser suficiente para denostarle, no haría falta explicar la acaparación de tierras y agua que su producción requiere, con el consiguiente incremento en las emisiones de efecto invernadero y un impacto ambiental con pérdidas en la biodiversidad.

Estas cuestiones, unidas a los perjuicios sobre la salud apuntados en el presente trabajo, son algunos de los argumentos que esgrimen muchas personas para cuestionar su consumo, y los gobiernos utilizan, para enfrentarse a la poderosa industria alimentaria, con acuerdos y normativas tendentes a impedir o reducir su consumo.

Al margen de la mayor concienciación que va adquiriendo la población, sobre los efectos negativos que produce el consumo excesivo y mantenido de azúcar, y quizás debido a ella, los poderes públicos están empezando a promulgar medidas tendentes a disminuirle. En esta línea, va la mencionada promesa de la EFSA, de aportar, a partir de 2020, evidencia científica sobre la ingesta diaria recomendada de azúcares añadidos, y sus efectos para la salud.

Con el mismo fin, Chile, Francia, México, Noruega, Sudáfrica y el Reino Unido, han aplicado o consideran aplicar, impuestos disuasorios. Chile, incluso, exige que el etiquetado señale los alimentos con un alto contenido de sal, azúcar y grasa, y limita la publicidad de los productos orientada a jóvenes. Como efecto de estas medidas, la industria reformuló los productos para reducir su contenido de azúcar o grasa, lo que a su vez podría disminuir su consumo de manera indirecta.

En cuanto a las previsiones futuras sobre la producción y consumo de azúcar, se pueden resumir a partir del informe de OCDE-FAO sobre perspectivas agrícolas para el periodo 2019-2028 (51).

Según el citado informe, durante los próximos diez años, la producción mundial de azúcar aumentará un 14%, pasando de los 178 Mt, en el 2019, a los 207 Mt en 2028. A este aumento, hay que añadir el incremento del consumo del principal edulcorante calórico alternativo, como es el jarabe de maíz alto en fructosa, que aumentará 1,6 Mt para alcanzar los 15 Mt en 2028.

El mayor consumo incidirá sobremanera en los países de ingresos medios y bajos: Asia (69%) y África (27%), y en menor medida en los países desarrollados, debido en parte, a los problemas de salud que los altos niveles de consumo de azúcar han generado en su población.

9. CONCLUSIONES.

Lo expuesto en el presente trabajo de fin de grado, a partir de la bibliografía que le acompaña, en línea con lo apuntado por el resto de literatura, artículos científicos y otros muchos datos oficiales utilizados para su desarrollo, lleva a una primera conclusión que resume los distintos aspectos del TFG:

- El consumo excesivo de azúcares añadidos, especialmente en forma de fructosa, perjudica seriamente la salud, con alteraciones como dislipemia, obesidad, hipertensión, daños hepáticos, afectación insulínica y síndrome metabólico.
- Establecidos los mayores perjuicios de la fructosa frente a la glucosa, parece oportuno redefinir las recomendaciones sobre la ingesta diaria de azúcar, adoptando valores diferentes, en función del porcentaje de fructosa que contenga.
- Dado el incremento del consumo de azúcares añadidos, en el etiquetado de los alimentos, además de reflejar la cantidad de azúcar total, sería importante para el consumidor, conocer el % de glucosa y el % de fructosa.
- Aprovechar como sanitarios, la preocupación social por adquirir hábitos saludables, para difundir, los efectos negativos del azúcar, y amplificar la percepción social de sus daños; a lo que contribuirá también, la publicación de la evidencia científica, sobre la ingesta diaria recomendada de azúcares añadidos, y sus efectos para la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Obesity: preventing and managing the global epidemic: WHO Technical Report Series 894 [Internet]. Ginebra: OMS; 2000[consultado 15 abril 2020]. https://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/
2. Organización Mundial de la Salud. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: WHO Technical Report Series 916 [Internet]. Ginebra: OMS; 2003 [consultado 9 febrero 2020]. <https://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/trs916/en/>
3. Martorell R. Obesity in the developing world. En: Caballero B, Popkin BM, editores. The nutrition transition: Diet and disease in the developing world. 1 ed. San Diego: Academic Press; 2002. p. 147-64. <https://doi.org/10.1016/B978-012153654-1/50010-6>
4. Key TJ, Schatzkin A, Willet WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. Public Health Nutr [Internet].2004 [consultado 3 febrero 2020]; 7(1A):187-200. <https://doi.org/10.1079/phn2003588>
5. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud [Internet]. Ginebra: OMS; 2020 [actualizado 2020; consultado 1 marzo 2020]. https://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf
6. Abbott E. Sugar: A Bittersweet History. London: Duckworth Overlook; 2008.
7. Jones DS, Podolsky SH, Greene JA. The burden of disease and the changing task of medicine. N Engl J Med [Internet]. 2012 [consultado 26 abril 2020]; 366:2333-2338. <https://doi.org/10.1056/NEJMp1113569>
8. Tentolouris N, Pavlatos S, Kokkinos A, Perrea A, Pagoni S, Katsilambros N. Diet induced thermogenesis and substrate oxidation are not different between lean and obese women after two different isocaloric meals, one rich in protein and one rich in fat. Metab [Internet]. 2008 [consultado 3 febrero 2020]; 57(3): 313-320. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2007.10.004>.
9. Lasby C. Eisenhower's Heart Attack: How Ike Beat Heart Disease and Held on to the Presidency. Kansas: University Press of Kansas; 2017. 400 p.
10. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. Am J Clin Nutr. 1995; 61 (6): 1321S- 1323S.
11. Yudkin J. Diet and coronary Thrombosis hypothesis and fact. Lancet. 1957; 273(6987): 155-162.
12. Kearns C, Schmidt L, Apollonio D, Glantz S. Letters: The sugar industry's influence on policy. Science [Internet].2018 [consultado 15 enero 2020]; 360 (6388): 501. <https://doi.org/10.1126/science.aat3763>
13. Indiana University Bloomington [Internet].Bloomington: Indiana University; 2010 [consultado 23 marzo 2020]. <https://www.indiana.edu/search/q=fructose>
14. Organización Mundial de la Salud. Alimentación Sana: Datos y cifras [Internet].Ginebra: OMS [actualizado 2019; consultado 7 enero 2020]. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>
15. Lusting R. Sugar Has 56 Names. New York: Penguin Group; 2013.

16. United States Department of Agriculture. Dietary References Intake for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids [Internet]. Washington, D.C: USDA; 2005 [actualizado 2019; consultado 3 marzo 2020].
https://www.nal.usda.gov/sites/default/files/fnic_uploads/energy_full_report.pdf
17. Nelson DL, Cox MM. Lehninger: Principios de bioquímica. Vol 1. 5ª ed. Barcelona: Omega; 2007.
18. León Regal M, González Otero L, León Valdés A, de Armas García J, Urquiza Hurtado A, Rodríguez Caña G. Bases neurobiológicas de la adicción al alcohol. Rev Finlay [Internet]. 2014 [consultado 8 febrero 2020]; 4(1):13.
<http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/253>
19. Organización Mundial de la Salud. Nota informativa sobre la ingesta de azúcares recomendada en la directriz de la OMS para adultos y niños [Internet]. Ginebra: OMS; 2017 [actualizado 2019; consultado 19 enero 2020].
https://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/sugar_intake_information_note_es.pdf
20. Secretaría de Gobernación. Análisis Sectorial Mercado Edulcorantes [Internet]. Ciudad de México: SEGOB; 2014 [actualizado 2019; consultado 17 marzo 2020]
https://www.economia.gob.mx/files/comunidad_negocios/industria_comercio/Analisis_Sectorial_Mercado_Edulcorantes.pdf
21. OECDiLibrary [Internet]. Paris: OECD; 2018 [actualizado 2019; consultado 23 marzo 2020].
<https://doi.org/10.1787/19991142>
22. MERCASA. Alimentación en España [Internet]. Madrid: Mercasa [actualizado 2019; consultado 27 abril 2020]. <https://www.mercasa.es/publicaciones/alimentacion-en-espana>
23. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. Am J Clin Nutr [Internet]. 2004 [consultado 29 enero 2020]; 79 (4): 537-543. <https://doi.org/10.1093/ajcn/79.4.537>
24. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. [Internet]. Madrid: AECOSAN; 2015 [actualizado 2019; consultado 2 marzo 2020]. Recomendaciones del consumo de azúcares. Reformulación y reducción de azúcares añadidos.
http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/ampliacion/reduccion_azucres_anadidos.htm
25. European Food Safety Authority. EFSA to give advice on the intake of sugar added to food [Internet]. Unión Europea: EFSA 23 Mar 2017 [actualizado 2019; consultado 17 marzo 2020]. <http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/170323-0>
26. Organización Mundial de la Salud. Comisión para acabar con la obesidad infantil [Internet]. Geneva: OMS; 2018 [actualizado 2019; consultado 9 enero 2020].
<https://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/es/>
27. OECD. Health at a Glance 2015 ¿Cómo compara en España? [Internet]. París: OECD; 2015 [actualizado 2015; consultado 28 abril 2020].
www.oecd.org/.../Health-at-a-Glance-2015-Country-Note-Spain_ESPAÑOL-COV.pdf

28. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Agencia española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España (Estudio ALADINO) [Internet]. Madrid: AECOSAN; 2015 [actualizado 2019; consultado 1 feb 2020].
http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/observatorio/Estudio_ALADINO_2015.pdf
29. Cabezas CC, Hernández BC, Vargas M. Azúcares adicionados a los alimentos: efectos en la salud y regulación mundial. Revisión de la literatura. Rev. Fac. Med [Internet]. 2016; [consultado 1 febrero 2020] 64(2):319-29.
<http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n2.52143>
30. Fundación Española de la Nutrición. Estudio ANIBES nº 15: Ingesta dietética de azúcares añadidos e intrínsecos y fuentes alimentarias en la población española [Internet]. Madrid: FEN; 2016 [actualizado 2016; consultado 17 abril 2020].
http://www.fen.org.es/anibes/archivos/documentos/ANIBES_numero_15.pdf
31. Morales Rodríguez FA, Romero Fernández MM, Royo Bordonada MA. Evaluación de la publicidad alimentaria del canal de televisión infantil Boing en España en 2016. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet] 2019 [consultado 3 Feb 2020]; 21(84):369-77.
<https://pap.es/articulo/12874/evaluacion-de-la-publicidad-alimentaria-del-canal-de-television-infantil-boing-en-espana-en-2016>
32. Montaña M, Jiménez M, Vázquez M. Food Advertising and Prevention of Childhood Obesity in Spain: Analysis of the Nutritional Value of the Products and Discursive Strategies Used in the Ads Most Viewed by Children from 2016 to 2018. Nutrients [Internet] 2019 [consultado 8 Abril 2020]; 11(2): 2873. <https://doi.org/10.3390/nu11122873>
33. Zenith. Advertising Expenditure Forecasts March 2019 [Internet]. Madrid: Zenith; 2019 [consultado 23 enero 2020]
<https://www.zenithmedia.com/wp-content/uploads/2019/03/Adspend-forecasts-March-2019-executive-summary.pdf>
34. Infoadex. Estudio de la Inversión Publicitaria en España 2020. [Internet] Madrid: Media; 2020 [consultado 19 marzo 2020].
<https://www.infoadex.es/home/wp-content/uploads/2020/02/NP-Estudio-InfoAdex-de-la-Inversi%C3%B3n-Publicitaria-en-Espa%C3%B1a-2020.pdf>
35. Vilajoana S. Límites jurídicos de la publicidad en España: Marco normativo, análisis jurisprudencial y gestión profesional [Internet]. Barcelona: Universitat Ramon Llull; 2015. [consultado 23 enero 2020].
https://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/361114/Tesi_Sandra_Vilajoana_TD_X.pdf?sequence=1&isAllowed=y
36. Ministerio de sanidad, Consumo y Bienestar social. Agencia Española de Consumo, Seguridad alimentaria y Nutrición. Nuevo Código PAOS: publicidad de alimentos y bebidas dirigida a menores [Internet]. Madrid: AECOSAN; 2012 [actualizado 2019; consultado 3 febrero 2020].
http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/nutricion/seccion/marketing_y_publicidad_dirigida_a_menores.htm

37. Parlamento Europeo. Reglamento (UE) nº 1169/2011 del Parlamento Europeo y del Consejo sobre la información alimentaria facilitada al consumidor [Internet]. Bruselas: Diario Oficial de la Unión Europea; 2011 [consultado 14 febrero 2020].
<https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2011:304:0018:0063:ES:PDF>
38. Comisión Europea. Informe de la comisión al parlamento europeo y al consejo relativo al etiquetado obligatorio de la lista de ingredientes y la declaración nutricional de las bebidas alcohólicas [Internet]. Bruselas: Comisión Europea; 2017 [consultado el 28 enero 2020].
<https://ec.europa.eu/transparency/regdoc/rep/1/2017/ES/COM-2017-58-F1-ES-MAIN-PART-1.PDF>
39. Mayo Clinic. Cholesterol Test [Internet]. Minnesota: Mayo Clinic; 2019 [consultada 8 marzo 2020].
<http://www.mayoclinic.org/tests-procedures/cholesterol-test/details/why-its-done/icc-20169529>
40. Kong LC. et al. Insulin resistance and inflammation predict Kinetic body weight changes in response to dietary weight loss and maintenance in overweight and obese subjects by using a Bayesian network approach. Am J Clin Nutr [Internet] 2013 [consultado 13 marzo 2020]; 98 (6): 1385-1394. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.058099>
41. Adams M, Holland N. Sistema endocrino. En: Prentice Hall. Farmacología para enfermería: Un enfoque fisiopatológico. 2ª ed. Madrid: Pearson Educación, S.A; 2009.
42. Carrasco F, Galgani E, Reyes M. Síndrome de Resistencia a la insulina. Estudio y manejo. Rev Med Clin [Internet] 2013 septiembre [consultado 9 marzo 2020]; 24(5):827-837. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(13\)70230-X](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(13)70230-X)
43. Federación Española de Diabetes. Diabetes tipo 2 [Internet]. Madrid: FEDE; 2017 [actualizada 2019; consultad0 2 marzo 2020].
<https://fedesp.es/diabetes/tipos/diabetes-tipo-2/>
44. Lizarzaburu J.C. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. An Fac med [Internet] 2013 Oct [consultado 23 enero 2020]; 74(4): 315-320.
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102555832013000400009&lng=es
45. Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, et al. Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. Rev Esp Cardiol [Internet] 2008 [consultado 5 febrero 2020]; 61 (10):1030-140. <https://www.revespcardiol.org/es-prevalencia-distribucion-variabilidad-geografica-los-articulo-13126043>
46. Gómez Morales Luis, Beltrán Romero Luis Matías, García Puig Juan. Azúcar y enfermedades cardiovasculares. Nutr Hosp [Internet] 2013[consultado 19 enero 2020]; 28(S4):8894.
<http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sciarttext&pid=S021216112013001000011&lng=es>
47. Perla F, Prelati M, Lavorato M, Visicchio D, Anania C. The Role of Lipid and Lipoprotein Metabolism in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. Children [Internet] 2017 [consultado 6 abril 2020]; 4(6): 46. <https://doi.org/10.3390/children4060046>
48. Aller R, et al. Manejo de la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA). Guía de práctica clínica [Internet]. España: ELSEVIER; 2018 [actualizado 2019; consultado 16 marzo 2020]. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.003>

49. Postic C. Conversion of a dietary fructose: new clues from the gut microbiome. Nat Metab 2 [Internet] 2020 [consultado 24 enero 2020]. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0185-x>
50. Organización Mundial de la Salud. Comunicado de prensa: La OMS recomienda aplicar medidas en todo el mundo para reducir el consumo de bebidas azucaradas y sus consecuencias para la salud [Internet]. Ginebra: OMS; 2016 [actualizado 2016; consultado 17 abril 2020]. <https://www.who.int/es/news-room/detail/11-10-2016-who-urges-global-action-to-curtail-consumption-and-health-impacts-of-sugary-drinks>
51. OCDE-FAO. Perspectivas Agrícolas 2019-2028 [Internet].París: OCDE-FAO; 2019 [actualizado 2019; consultado 26 marzo 2020] <https://doi.org/10.1787/22184376>

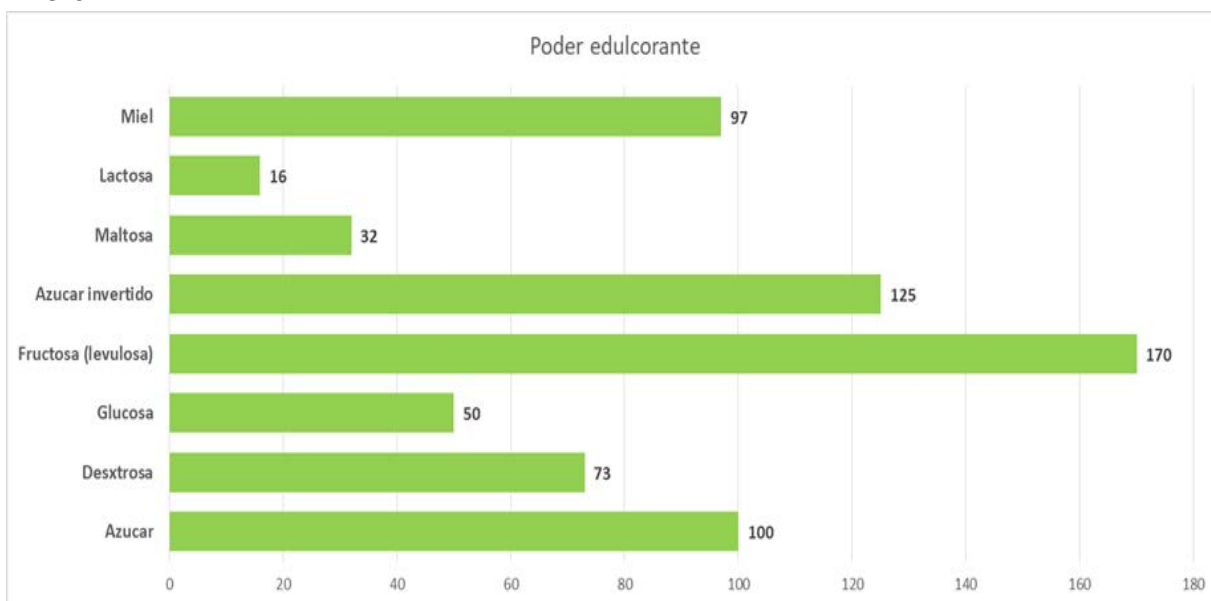
ANEXOS

Anexo 1.

SACAROSA	CONCENTRADOS DE FRUTA
JARABE DE MAIZ	AZÚCAR DE CAÑA
GLUCOSA	DEXTRINA
FRUCTOSA	MALTODEXTRINA
SIROPE DE AGAVE	MIEL
DEXTROSA	JARABE DE MALTA
MELAZA	LACTOSA
PANELA	AZÚCAR MORENO

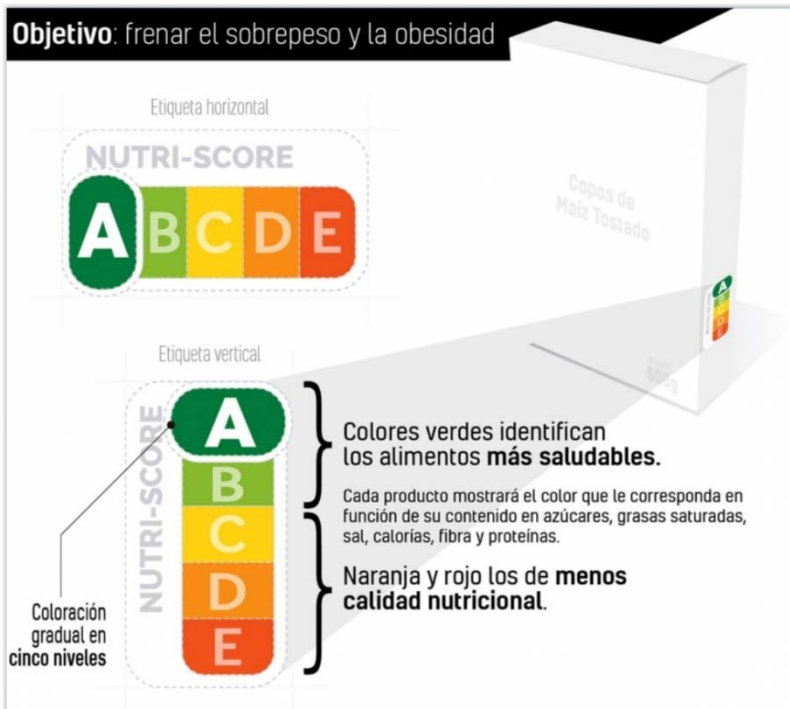
Diferentes denominaciones del azúcar (modificado). Fuente: American Dietetic Association

Anexo 2.



Poder edulcorante. Fuente: ECOLE. Escuela Culinaria Francesa. Manual de tecnología culinaria; 2012.

Anexo 3



Etiquetado nutricional frontal. Fuente: Nutri-Score Corporate Graphic Charte, Agencias

Anexo 4.



Publicidad dirigida a público infantil



Localización de azúcar en un producto 0% grasa